

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNEE 1937

THÈSE

N° .....

618

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Jacqueline-Paulette BROUET, née Sainton**

Née le 17 Décembre 1907, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

---

**L'ESTOMAC  
DES  
HYPERTHYROÏDIENS**

---

*Président : M. LOEPER, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1937



ANNEE 1937  
—

# THÈSE

N° .....  
—

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

**Jacqueline-Paulette BROUET, née Sainton**

Née le 17 Décembre 1907, à PARIS (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

---

## L'ESTOMAC DES HYPERTHYROÏDIENS

---

*Président : M. LOEPER, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE  
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1937

I. — Professeurs

|                                                                     |                |
|---------------------------------------------------------------------|----------------|
| Anatomie .....                                                      | MM.            |
| Physiologie .....                                                   | ROUVIERE       |
| Physique médicale .....                                             | Léon BINET     |
| Chimie médicale .....                                               | STROHL         |
| Bactériologie .....                                                 | POLONOVSKI.    |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | Robert DEBRE   |
| Pathologie médicale et générale .....                               | ERUMPT.        |
| Pathologie médicale .....                                           | BAUDOUIN       |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | ABRAMI.        |
| Anatomie pathologique .....                                         | CHEVASSU       |
| Histologie .....                                                    | ROUSSY.        |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | CHAMPY.        |
| Thérapeutique .....                                                 | TIFFINEAU      |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | HARVIER.       |
| Médecine légale .....                                               | TANON.         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | BALTHAZARD.    |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | LAINEL.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | LAVASTINE      |
| Clinique médicale .....                                             | FIESSINGER     |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | Maur. VILLARET |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | LOEPER.        |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | CARNOT.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | Marcel LABBE.  |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | CLERC.         |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | LEREBoullet    |
| Clinique chirurgicale .....                                         | NOBECOURT.     |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | H. CLAUDE.     |
| Clinique urologique .....                                           | GOUGEROT.      |
| Clinique d'accouchements .....                                      | GUILLAIN.      |
| Clinique gynécologique .....                                        | LEMIERRE       |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | CUNEO.         |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | GOSSET         |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | GREGOIRE       |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | LENORMANT.     |
| Clinique propédeutique .....                                        | TERRIEN.       |
| Clinique de la Tuberculose .....                                    | MARION.        |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | BRINDEAU       |
| Clinique cardiologie .....                                          | COUVELAIRE     |
| Professeurs sans chaire .....                                       | JEANNIN.       |
|                                                                     | MOCQUOT        |
|                                                                     | OMBREDANNE     |
|                                                                     | RATHERY.       |
|                                                                     | LEMAITRE.      |
|                                                                     | Pierre DUVAL   |
|                                                                     | SERGEANT       |
|                                                                     | BEZANCON       |
|                                                                     | MATHIEU.       |
|                                                                     | LAUBRY.        |
|                                                                     | HOVELACQUE     |
|                                                                     | MULON.         |
|                                                                     | OLIVIER        |
|                                                                     | VERNE          |

II. — Agrégés en exercice

|                |                          |
|----------------|--------------------------|
| MM.            | MM.                      |
| AMELINE.....   | Pathologie chirurgicale. |
| BARIETY .....  | Pathologie médicale.     |
| BENARD Henri   | Pathologie médicale.     |
| BERNARD Et...  | Pathologie médicale.     |
| BESANCON (J.)  | Hydrologie.              |
| BOULIN .....   | Pathologie médicale      |
| BULLIARD ....  | Histologie.              |
| CATHALA .....  | Pathologie médicale      |
| COSTE .....    | Pathologie médicale      |
| FEY .....      | Pathologie médicale.     |
| DOGNON .....   | Physique.                |
| FUNCK .....    | Urologie.                |
| BRENTANO       |                          |
| GASTINEL ..... | Pathologie chirurgicale  |
| GALLIARD ....  | Parasitologie.           |
| CHEVALLIER .   | Bactériologie.           |
|                | DE GAUDART               |
|                | D'ALLAINES.              |
|                | Pathologie chirurgicale. |
|                | DE GENNES...             |
|                | Pathologie médicale.     |
|                | GAYET .....              |
|                | Physiologie.             |
|                | GIROUD .....             |
|                | Histologie.              |
|                | HAGUENAU ...             |
|                | Pathologie médicale.     |
|                | HALPHEN .....            |
|                | Oto-rhino-laryngologie.  |
|                | HAZARD .....             |
|                | Pharmacologie.           |
|                | HUGUENIN ....            |
|                | Anatomie pathologique    |
|                | Hygiène.                 |
|                | JOANNON .....            |
|                | Obstétrique.             |
|                | LACOMME .....            |
|                | Obstétrique.             |
|                | LANTUEJOUL..             |
|                | Pathologie médicale      |
|                | LAROCHE Guy.             |
|                | Pathologie médicale      |
|                | LELONG .....             |



## MM.

|                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| LEMAIRE .....               | Pathologie expérimentale  |
| LEVEUF .....                | Pathologie chirurgicale   |
| LEVY (M <sup>re</sup> J) .. | Pharmacologie.            |
| LEVY-VALENSI.               | Neurologie et Psychiatrie |
| MENEGAUX ..                 | Pathologie chirurgicale.  |
| MOLLARET ...                | Pathologie médicale.      |
| MOREAU .....                | Pathologie médicale.      |
| MOULONGUET.                 | Pathologie chirurgicale   |
| MOUQUIN .....               | Pathologie médicale.      |
| OBERLING ....               | Anatomie pathologique     |
| PETIT                       |                           |
| DUTAILLIS.                  | Pathologie chirurgicale   |

## MM.

|                |                          |
|----------------|--------------------------|
| PIEDELIEVRE    | Médecine légale          |
| PORTES .....   | Obstétrique              |
| RENARD (L.)    | Ophthalmologie.          |
| RICHEL         | Physiologie.             |
| SANNIE .....   | Chimie biologique.       |
| SENEQUE .....  | Pathologie chirurgicale  |
| TROISIER ..... | Pathologie expérimentale |
| TURPIN .....   | Pathologie médicale.     |
| VIGNES .....   | Obstétrique.             |
| WILMOTH .....  | Pathologie chirurgicale  |

III. - Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

## MM.

|               |                          |
|---------------|--------------------------|
| ALGLAVE ..... | Pathologie chirurgicale. |
| BUSQUET ..... | Pharmacologie.           |
| CHAILLEY      |                          |
| BERT .....    | Physiologie.             |
| GUENIOT ..... | Obstétrique.             |

## MM.

|                 |                          |
|-----------------|--------------------------|
| LARDENNOIS...   | Pathologie chirurgicale. |
| LEROUX .....    | Anatomie pathologique    |
| NEVEU           |                          |
| LEMAIRE .....   | Parasitologie.           |
| PHILIBERT ..... | Bactériologie.           |
| VAUDESCAL ..... | Obstétrique.             |

IV. - Agrégés chargés de cours de clinique annexé à titre permanent

## MM

|               |                     |  |
|---------------|---------------------|--|
| ALAJOUANINE.  | } Clinique médicale |  |
| AUBERTIN .... |                     |  |
| BRULE .....   |                     |  |
| CHABROL ..... |                     |  |
| CHIRAY .....  |                     |  |
| DONZELOT .... |                     |  |
| DUVOIR .....  |                     |  |
| LIAN .....    |                     |  |
| PASTEUR ..... |                     |  |
| VALLERY-RADOT |                     |  |
| SEZARY .....  |                     |  |

## MM

|                 |                         |  |
|-----------------|-------------------------|--|
| FASSET .....    | } Clinique chirurgicale |  |
| BROCC .....     |                         |  |
| CADENAT .....   |                         |  |
| GATELLIER ..... |                         |  |
| HEITZ-BOYER ..  |                         |  |
| MOURE .....     |                         |  |
| QUENU .....     |                         |  |
| SCHWARTZ .....  |                         |  |
| VELTER .....    |                         |  |
| ECALLE .....    |                         |  |
| LE LORIER ..... | } Clinique obstétricale |  |
| LEVY SOLAL ..   |                         |  |
| METZGER .....   |                         |  |

V. - Chargés de cours

## MM.

|                        |                     |
|------------------------|---------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé. | Education physique  |
| LEDoux-LEBARD .....    | Radiologie clinique |
| PHILIBERT, agrégé. ..  | Microbiologie.      |
| RUPPE .....            | Stomatologie.       |
| WEIL-HALLE .....       | Puériculture        |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



## DU MEME AUTEUR :

- **Le traitement de l'ulcus par les injections hypodermiques de pepsine.** (En collaboration avec MM. LOEPER, DEBRAY et MICHAUX). (*Presse Médicale* n° 87, 28 octobre 1930, p. 1465.)
- **Un cas de kératodermie palmaire et plantaire symétrique, congénitale et héréditaire.** (En collaboration avec M. M. DEBRAY). (*Soc. Méd. Hôp.* 4 février 1930, p. 226.)
- **Un cas de leucémie aiguë.** (En collaboration avec MM. L. MICHAUX et DEBRAY). (*S. M. H.* 1931.)
- **Traitement de l'anorexie du nourrisson par la transfusion sanguine.** (En collaboration avec M. LERBOULLET). (*Soc. Pédiatrie*, mai 1932.)
- **Vitamines B et Diabète.** (*Progrès Médic.*, déc. 1933.)
- **Cancer de l'estomac simulant une tumeur bénigne.** (En collaboration avec MM. DESPLAS, RAVINA et RONNEAUX). (*Presse Médicale*, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1.860.)
- **Sclérodermie généralisée à évolution ascendante sub-aiguë.** (En collaboration avec MM. DUVOIR et POLLET). (N° 6, juin 1934, *Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.*)
- **Un cas de cénurose humaine dû au « Cœnurus serialis », parasite habituel des lapins et des lièvres.** (En collaboration avec MM. E. BRUMPT, M. DUVOIR). (*Bull. Ac. Méd.*, 10 juillet 1934.)

- **Un cas de cénurose humaine.** (En collaboration avec MM. E. BRUMPT, M. DUVOIR). (*Ann. Paras.*, t. XII, n° 5, 1<sup>er</sup> septembre 1934.)
- **Intoxication volontaire mortelle par le salicylate de méthyle.** (En collaboration avec MM. DUVOIR et POLLET). (Séance du 16 nov. 1934, n° 30, *Soc. Méd. Hôp.*)
- **Un cas de hernie diaphragmatique droite de l'estomac.** (En collaboration avec MM. DUVOIR, L. POLLET, H. SCHWARTZ). (*Soc. Méd. Hôp.*, 16 novembre 1934, n° 30.)
- **Un cas de myoclonies arythmiques localisées au psoas gauche et durant depuis plus de dix ans.** (En collaboration avec MM. RATHERY et MOLLARET). (*Soc. Méd. Hôp.* 1935, p. 886.)
- **Septicémies à staphylocoques.** (En collaboration avec M. DUVOIR). (*Ann. Bioth.*, juin 1935.)
- **Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système déresseur.** (En collaboration avec M. E. MAY). (*Soc. Méd. Hôp.*, 22 janvier 1937.)
- **La tyraminémie des hépatiques.** (En collaboration avec MM. LOEPER et A. LESURE). (*Progrès Médical*, n° 21, 22 mai 1937.)

A MON PERE

LE DOCTEUR PAUL SAINTON

Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu

*Mon premier et mon meilleur Maître.  
Témoignage de reconnaissance, d'admiration  
et de profonde affection.*

A MA MERE

A MON MARI

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR ET A MADAME W. VIGNAL

A MADemoiselle J. GERAUD

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. LOEPER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Témoignage de très respectueuse et  
très affectueuse reconnaissance pour l'ac-  
cueil qu'il m'a réservé dans son service  
et l'intérêt qu'il m'a constamment porté.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Fr. RATHERY

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*En témoignage de ma profonde admiration et de ma reconnaissance pour les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de me montrer.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL

Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard

*En témoignage d'admiration, de reconnaissance et d'affection pour tout ce qu'il a fait pour moi.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé M. DUVOIR

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse affection.*

**A MON MAITRE**

**Monsieur le Professeur agrégé R. MOREAU**

**Médecin de l'Hospice de Bicêtre**

*Dont l'enseignement me fut si précieux  
et si agréable ; en témoignage de pro-  
fonde reconnaissance et de déférent atta-  
chement.*

A MON MAITRE

le Docteur Etienne MAY

Médecin de l'Hôpital Tenon

*En reconnaissance de son précieux enseignement et des conseils qu'il n'a cessé de me donner.*

*Expression de mon respectueux attachement.*

A MON MAITRE

le Docteur André RAVINA

Médecin des Hôpitaux

*En remerciement de l'intérêt qu'il m'a  
constamment porté.*

*Témoignage de profonde reconnais-  
sance.*

## A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris

### Stage

- 1926-27 M. le Professeur H. HARTMANN.  
1927 M. le Professeur A. GILBERT (*in memoriam*)  
1927 M. le Professeur F. RATHERY

### Externat

- 1928 M. le Professeur Pierre DUVAL  
1929 M. le Professeur M. LOEPER  
1931 M. le Professeur P. LEREBoullet  
1932 M. le Professeur F. RATHERY  
1933 M. le Professeur Agrégé F. COSTE

### Internat provisoire

- 1930 M. le Docteur Maurice DEBRAY

### Internat

- 1933-34 M. le Docteur RAVINA  
1934 M. le Professeur Agrégé M. DUVOIR  
1934-35 M. le Docteur Etienne MAY  
1935 M. le Professeur F. RATHERY  
1935-36 M. le Professeur Agrégé R. MOREAU  
1936-37 M. le Professeur M. LOEPER

**A MES AUTRES MAITRES**

**Monsieur le Professeur Agrégé A. LEMAIRE**

Médecin des Hôpitaux

**Monsieur le Professeur Agrégé A. AMELINE**

Médecin des Hôpitaux

**Monsieur le Docteur A. LAPORTE**

Médecin des Hôpitaux

**Monsieur le Docteur H. WELTI**

Chirurgien des Hôpitaux

**Monsieur le Docteur P. SOULIE**

Chirurgien des Hôpitaux

**Monsieur le Docteur Jean PATEL**

Chirurgien des Hôpitaux

**A Messieurs les Docteurs**

**MAXIMIN, FROMENT, OLLIVIER, PELLE**

## Introduction

Les troubles gastriques au cours des hyperthyroïdies ne semblent pas avoir attiré en France l'attention des médecins et des expérimentateurs, alors que les travaux anglo-américains, espagnols et allemands insistent actuellement sur leur fréquence relative, la gravité que certains d'entre eux peuvent revêtir. Parallèlement aux constatations cliniques, des recherches sont activement poursuivies chez l'homme et chez l'animal. Elles portent sur un point précis : les modifications quantitatives et qualitatives du suc gastrique au cours des hyperthyroïdies spontanées et provoquées.

Il nous a paru intéressant de faire une étude d'ensemble de ces troubles en y apportant notre modeste contribution personnelle. Avant de définir notre sujet, il nous semble indispensable d'indiquer ce que nous entendrons par « *hyperthyroïdies* ».

Il est à peu près admis par tous aujourd'hui que l'ensemble des manifestations décrites sous le terme de « *Maladie de Basedow* » relèvent pour une part d'un hyperfonctionnement de la glande thyroïde et pour l'autre d'un déséquilibre vago-sympathique qui

se fait habituellement dans le sens d'une amphotonie à prédominance sympathique.

L'association de ces deux syndromes se trouve réalisée dans sa forme la plus typique dans le goître exophtalmique vrai.

Mais en dehors de ces cas, il existe un syndrome dans lequel l'hyperthyroïdie prédomine sur le trouble neuro-végétatif et qui s'accompagne d'une élévation du métabolisme basal; un syndrome où le déséquilibre vago-sympathique est essentiel et au cours duquel le métabolisme se montre normal; ce dernier correspond au *syndrome parabasedowien* de Marcel Labbé et Gilbert Dreyfus. Jeanneney et Anderson, Hamilton, Crile et bien d'autres admettent qu'il existe des cas d'hyperthyroïdie indiscutable sans élévation du métabolisme basal, aussi, comprendrons-nous ce dernier groupe dans notre étude.

Nous ne rappellerons pas le tableau clinique si connu du goître exophtalmique, mais nous insisterons sur les signes à rechercher au cours de toute hyperthyroïdie : éclat du regard, goître, tremblement, mais surtout tachycardie et amaigrissement; le métabolisme basal devant être appliqué systématiquement et restant malgré tout le meilleur test de l'activité thyroïdienne.

Notre étude a porté sur quelques points précis :

- 1° Les modifications de l'acidité gastrique;
- 2° Le sens du déséquilibre vago-sympathique quand il existe des troubles gastriques;
- 3° L'intérêt que pourrait apporter la gastroscopie

chez des malades hyperthyroïdiens présentant ou non des troubles gastriques.

Dans une première partie, nous ferons l'étude clinique de ces troubles gastriques; dans une seconde partie, nous rapporterons les résultats des travaux expérimentaux envisageant ensuite l'anatomie pathologie, la pathogénie, le diagnostic et le traitement. Les rapports possibles de l'hyperthyroïdie avec l'ulcère de l'estomac seront envisagés séparément.

Ce travail nous a été inspiré par M. le Professeur LOEPER et M. le Docteur P. SAINTON, qui ont bien voulu nous guider au cours de sa réalisation, nous leur exprimons notre profonde gratitude.

Nous tenons à remercier le Docteur WELTI qui nous a autorisée à étudier 500 de ses observations d'hyperthyroïdie et à en user; les Docteurs CHEVALLIER et MOUTIER qui ont bien voulu nous permettre de faire état des examens gastroscopiques inédits qu'ils ont pratiqués chez les hyperthyroïdiens.



# *ÉTUDE CLINIQUE*



Les troubles gastriques dans les hyperthyroïdies spontanées se présentent suivant des modalités un peu différentes soit qu'ils apparaissent au cours d'une maladie de Basedow classique, soit qu'ils semblent isolés prenant ainsi toute leur importance clinique. Dans ce dernier cas, ils peuvent être la manifestation dominante de l'hyperthyroïdie fruste : formes digestives de la maladie; ou marquer le début du syndrome hyperthyroïdien qui se complètera ultérieurement : formes à début digestif.

Les accidents intestinaux, diarrhée surtout, sont classiques et font partie des signes importants de la maladie de Basedow. Les phénomènes d'allure gastrique sont bien moins connus et ne sont parfois que cités dans la description de la forme classique. Dans sa magistrale étude clinique de la Maladie de Basedow, Trousseau décrit ainsi les troubles digestifs : « Quelquefois l'appétit est moindre, bizarre; d'autres fois, au contraire, les malades ont une faim difficile à satisfaire; la digestion est active et cependant l'amaigrissement continue à faire des progrès; les malades perdent leur embonpoint et leurs couleurs, quelques-uns sont sujets à des flux intestinaux qui viennent ajouter encore aux causes de dépérissement. Mais lorsque la maladie semble rétrocéder, la diarrhée diminue, s'arrête; les malades utilisent l'appétit féroce qu'ils ont conservé et ils reprennent les apparences de la santé ».

M. le Professeur Achard, dans son admirable étude du syndrome basedowien ne fait que citer les troubles

gastriques : « les troubles digestifs des basedowiens paraissent relever surtout de désordres nerveux. C'est parfois de l'anorexie ou de la boulimie, de la polydipsie, des crises gastro-intestinales, se manifestant surtout par de la diarrhée.

Dans la plupart des traités classiques, les vomissements sont seuls cités comme troubles gastriques.

Les travaux récents insistent plus particulièrement sur les accidents gastriques au cours des hyperthyroïdies frustes ou à début digestif parmi lesquels nous citerons ceux de Maranon et Hernando en Espagne, Brown, Moore en Angleterre; Leist, Wolpe, Lewit, Curschmann, Sylla en Allemagne; Lockwood, Moll and Scott, Flint, Crile, Lerman en Amérique; Moutier et Gutmann en France.

La fréquence des troubles gastriques est diversement appréciée. Pour Sattler, les troubles gastriques s'observent dans environ 15 % des cas : sur 95 cas personnels, il constate 23 fois de la boulimie ou de la fringale, cinq fois une alternance de la boulimie avec manque d'appétit, six fois de l'inappétence, dans 19 cas il n'y a pas de troubles digestifs.

Bruce et Lockwood constatent l'apparition de nausées et de vomissements au cours d'hyperthyroïdies franches dans 3,3 % des cas.

Marcel Labbé et Gilbert Dreyfus, dans leur rapport sur les hyperthyroïdies au Congrès de Liège en 1930 apprécient la fréquence des troubles gastriques de la façon suivante :

|                                       |              |
|---------------------------------------|--------------|
| Appétit exagéré ou crises de boulimie | 40 % des cas |
| Anorexie . . . . .                    | 10 % des cas |
| Vomissements . . . . .                | 10 % des cas |

Nous avons dépouillé 500 observations d'hyperthyroïdie grâce à l'extrême obligeance du Docteur Welti. Aucune de ces observations n'a été prise dans le but d'étudier systématiquement les troubles gastriques, c'est dire qu'elles ne peuvent être suspectées de partialité. Toutes concernent des malades ayant un métabolisme basal au-dessus de 20 %, toutes ont subi l'épreuve du traitement : traitement iodé pré-opératoire, suivi de thyroïdectomie en un-deux temps, toutes ont eu un examen anatomo-pathologique. Nous avons systématiquement éliminé de notre étude les cas d'hyperthyroïdie dans lesquels des troubles hépatiques ou vésiculaires pouvaient être suspectés et être une cause d'erreur dans l'appréciation des troubles gastriques qui seuls nous intéressent.

Sur ces 500 malades, 98, soit environ 20 %, présentent des troubles gastriques qui se départagent de la façon suivante :

|                                |                  |
|--------------------------------|------------------|
| Nausées isolées . . . . .      | 4 cas, soit 1 %  |
| Vomissements isolés . . . . .  | 20 cas, soit 4 % |
| Brûlures gastriques . . . . .  | 30 cas, soit 6 % |
| Digestions pénibles . . . . .  | 24 cas, soit 5 % |
| Météorisme abdominal . . . . . | 20 cas, soit 4 % |

Nous n'avons pas envisagé dans la statistique globale les troubles de l'appétit; nous avons rencontré des crises de boulimie dans près de 40 % des cas, de

l'anorexie dans 8 à 9 % des cas, des alternatives de boulimie et d'anorexie dans 5 % des cas environ.

Nous envisagerons successivement la sémiologie des différents troubles gastriques observés :

- troubles de l'appétit,
- crises de hoquet,
- dyspepsies flatulentes,
- dyspepsies hypersthéniques,
- crises solaires à début brusque,
- vomissements,

nous réservant d'étudier pour l'ensemble des symptômes l'examen clinique, radiologique, le tubage gastrique, la gastroscopie, l'étude du déséquilibre vago-sympathique.

Nous insisterons sur *l'étude chimique de la sécrétion gastrique*, étude qui est le point de départ de nombreux travaux étrangers et sur laquelle est basée certaines conceptions pathogéniques des troubles gastriques au cours des hyperthyroïdies que nous envisagerons dans un chapitre ultérieur.

## I. — Sémiologie fonctionnelle

### 1. TROUBLES DE L'APPÉTIT.

L'appétit ne dépend certes pas exclusivement des réactions gastriques mais il lui est étroitement associé. Parmi les troubles si nombreux qu'accusent les malades, les plus fréquents sont une atteinte de l'appétit.

Les malades signalent fréquemment des irrégularités dans l'appétit, des caprices inexplicables qui font qu'ils mangent beaucoup certains jours et qu'ils refusent toute alimentation le jour suivant.

Très souvent, chez les hyperthyroïdiens, l'appétit est très augmenté et il n'est pas exceptionnel d'observer chez ces malades une véritable *boulimie*. Elle apparaît tantôt sous forme de fringales, tantôt sous la forme de crises de gloutonnerie durant plusieurs jours ou plusieurs semaines et s'accompagnant du besoin d'absorber des aliments immédiatement et en grande quantité sans s'occuper de leur qualité. Ces crises de boulimie s'observeraient dans 43,5 % des cas pour Gilbert Dreyfus ; nous avons relevé un chiffre voisin de 40 %. Cette boulimie peut d'ailleurs contraster avec une faim vite satisfaite et parfois dès le début du

repas une sensation de gonflement oblige le malade à interrompre son alimentation.

*L'anorexie* s'observerait plus rarement dans 10,5 % des cas pour Gilbert Dreyfus. Elle nous a semblé également beaucoup moins fréquente que les crises de boulimie.

Elle s'observerait surtout dans les formes graves de la maladie. Son apparition coïncide souvent avec une poussée évolutive. Elle peut s'accompagner d'un dégoût total pour les aliments. Dans certains cas, elle s'observe au début de la maladie, elle précède les autres signes ou ceux-ci restent au second plan et n'attirent ni l'attention du malade ni celle de son entourage. Si ces signes s'observent chez un homme autour de la cinquantaine et s'accompagnent d'un amaigrissement important, on pense immédiatement à l'évolution d'un cancer de l'estomac. Le tubage gastrique qui montre le plus souvent dans ces cas une hypochlorhydrie ou une anachlorhydrie à jeun ou après repas d'épreuve confirme cette hypothèse : malgré l'absence de signes radiologiques, certains malades ont été sur le point ou ont été même opérés. La constatation d'un léger éclat du regard, de tachycardie, de nervosité chez un malade qui explique les signes subjectifs qu'il présente avec volubilité et agitation doit attirer l'attention du médecin. La notion d'un métabolisme basal élevé fait entreprendre pour confirmer ce diagnostic un traitement iodé ou radiothérapique qui amène une rétrocession ou tout au moins une reprise de l'appétit avec reprise de poids et per-

met ainsi de rapporter à l'hyperthyroïdie cette anorexie en apparence isolée. .

Dans quelques cas, l'appétit est extrêmement capricieux et chez un même malade on observe des *alternatives d'anorexie et de boulimie*, l'anorexie correspondant aux périodes évolutives les plus graves de la maladie. Ces cas sont rares à la vérité et s'observeraient dans 7 % des cas, dans la statistique de Gilbert Dreyfus, dans 5 % dans la nôtre.

## 2. CRISES DE HOQUET.

Des crises de hoquet s'observeraient au moment des périodes d'aggravation du syndrome hyperthyroïdien. Elles ont été surtout étudiées par Maranon qui les observerait dans 17 % des cas. Elles ne semblent pas plus fréquentes qu'au cours des goîtres simples.

## 3. DYSPEPSIE FLATULENTE.

La dyspepsie flatulente peut, comme les autres signes digestifs, accompagner une hyperthyroïdie franche, elle n'est qu'un des éléments du tableau clinique; dans d'autres cas, elle est au premier plan des préoccupations du malade qui vient consulter et la recherche des signes d'hyperthyroïdie amène à classer dans ce groupe un certain nombre de dyspepsies flatulentes en apparence primitives.

Une description clinique en a été faite en 1919 par M. le Professeur Loeper qui l'observe dans 13 cas sur 40.

Ces malades accusent une gêne à la déglutition. Certains ont des régurgitations; beaucoup ont l'impression d'une constriction de l'œsophage au niveau du cou et d'un arrêt brusque dans la progression de la salive ou des aliments. Cette constriction apparaît au cours de l'alimentation et en dehors d'elle. Elle se traduit par la déglutition fréquente d'air et de salive et la distention progressive de l'estomac. (Ces troubles sont en rapport avec un spasme de l'œsophage, comme le démontrera l'étude radiologique). La distention de l'estomac par les gaz entraîne une sensation de gonflement après le repas, obligeant le malade à desserrer ses vêtements et ne cessant que trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments. Ces troubles sont souvent d'autant plus accentués et d'autant plus durables que le repas aura été plus copieux, très souvent le décubitus les atténue plus ou moins. Le malade attire lui-même l'attention sur le météorisme abdominal qui persiste pendant toute cette période et n'est soulagé véritablement que par les éructations nombreuses précédant la fin de la crise. Quelques malades et d'une manière intermittente, présentent un certain temps après le repas des vomissements alimentaires mêlés de salive qui semblent être de véritables régurgitations œsophagiennes. De la dyspnée parfois angoissante, des crises paroxystiques rappelant la crise d'asthme véritable peuvent s'observer au cours de ces manifestations. Ces troubles améliorés par le traitement banal de l'aérocolie et de l'aérogastrie disparaissent complètement sous l'influence

d'un traitement médical actif, de la radiothérapie, de la thyroïdectomie.

#### 4. DYSPEPSIE HYPERSTHÉNIQUE.

Dans certains cas, les douleurs gastriques accusées par le malade ne surviennent pas après le repas, mais plus *tardivement*; c'est deux ou trois heures après que le malade commence à souffrir. Ces troubles nous semblent être fréquents au cours des syndromes francs ou frustes de l'hyperthyroïdie. Ces douleurs post-prandiales, tardives, débutent rapidement atteignent vite leur intensité maxima; elles durent un temps variable mais peuvent dans certains cas se prolonger en s'atténuant jusqu'au repas suivant. Elles s'observent surtout le jour, plus rarement la nuit, manquent un jour, réapparaissent le lendemain et même dans certains cas n'ont qu'un rapport lointain avec l'alimentation. Ces douleurs sont à type de crampes, de brûlures, elles siègent au creux épigastrique et le plus souvent donnent des irradiations diffuses imprécises. Elles prennent parfois le caractère de faim douloureuse, s'accompagnant d'une sensation de faiblesse, de vide intérieur ou d'angoisse. La violence de la douleur est variable, dépendant essentiellement de la sensibilité du malade. Elles peuvent s'accompagner de pyrosis, de vomissements épisodiques acides; elles peuvent être très accentuées et dominer véritablement le tableau clinique. Elles évoluent en général parallèlement à la maladie thyroïdienne, s'aggravant au moment des poussées.

Elles peuvent ainsi, dans quelques cas, où elles sont nettement rythmées par les repas, apparaissant pendant quelques semaines, diminuant pour reparaître par la suite *simuler de très près l'évolution cyclique des ulcères de l'estomac* et si leur intensité est grande, — le caractère tardif net, les autres signes de l'hyperthyroïdie frustes, de tels malades ont pu être soignés pour un ulcère de l'estomac comme dans le cas cité par Hillemand et Mezard. Le traitement ulcéreux n'a aucune influence sur l'évolution de ces troubles qui ne cèdent, et cela d'une manière définitive, qu'à la radiothérapie ou à la thyroïdectomie. Parfois un véritable syndrome pylorique est réalisé (Gilbert Dreyfus).

A côté des douleurs à type de dyspepsie hypersthénique nette ou simulant le syndrome de l'ulcère de l'estomac, on observe avec une grande fréquence (9 % des cas) des crises douloureuses frustes à siège épigastrique ne s'accompagnant ni de nausées, ni de vomissements, survenant au cours de la digestion des hyperthyroïdiens et disparaissant totalement après traitement du trouble thyroïdien.

## 5. LES CRISES SOLAIRES.

Les malades hyperthyroïdiens peuvent présenter des crises solaires à début brusque : la douleur est le facteur dominant ; son apparition est brutale ; son siège médian épigastrique à irradiations diffuses, elle

s'accompagne d'une hyperesthésie de la paroi, de contractures, d'une constipation absolue, de vomissements verdâtres porracés, sans rapport avec l'alimentation, le pouls est extrêmement rapide à 120 et 130. On comprend que ce tableau clinique dramatique, alors que les signes hyperthyroïdiens sont frustes ou masqués fasse penser d'emblée à une affection abdominale aiguë et que de tels malades aient pu être opérés d'urgence pour une appendicite, une occlusion, une perforation d'ulcus, comme l'a signalé Robertson.

Dans les observations que nous avons eues à notre disposition, il a été signalé à plusieurs reprises que les malades ont été opérés d'appendicite aiguë, tel est le cas de notre observation n° 26).

Ces crises, calquées sur les crises sympathicotoniques peuvent cesser brusquement d'elles-mêmes, parfois, elles persistent et ne cèdent qu'à la médication anti-thyroïdienne (Robertson), parfois, elles cessent spontanément pour reparaître bientôt et cèdent définitivement au traitement causal.

## 6. LES VOMISSEMENTS.

Décrits depuis longtemps au cours de la maladie de Basedow les vomissements surviennent avec une fréquence très variable suivant les auteurs. Sattler étudiant un certain nombre d'observations considère qu'ils s'observent dans 15 % des cas environ. Ils s'observeraient dans 10 % des cas pour Marcel Labbé et

Gilbert Dreyfus. Nous les avons rencontrés dans 4 % des cas. Tous les auteurs semblent insister actuellement sur leur fréquence et sur leur importance clinique et diagnostique. Nous n'insisterons pas sur les *petits vomissements épisodiques* accompagnant les troubles dyspeptiques que nous avons décrits. Deux formes sont intéressantes à étudier : *d'une part les vomissements acides* muqueux ou alimentaires qui surviennent d'une manière irrégulière à la suite des repas ou sans relation avec eux et qui, tout en restant peu marqués, constituent pendant longtemps le seul symptôme de l'hyperthyroïdie. Ils égarent le diagnostic pendant un certain temps vers l'idée d'accidents vésiculaires ou migraineux, d'une appendicite chronique ou simplement de troubles purement névropathiques, comme c'est le cas si fréquent au cours de l'hyperthyroïdie; *d'autre part*, les publications récentes de Maranon, Hernando Cushing, Curschman, etc., insistent sur l'importance clinique, sur la difficulté du diagnostic, sur le pronostic grave en l'absence de traitement étiologique de certains *vomissements d'allure sérieuse* pouvant prendre une intensité particulière et même une *allure incoercible*. Ils ont été également observés par Bar chez les basedowiennes au cours d'une grossesse; nous en rapportons une observation (n° 32). Ils s'observent tantôt au cours d'états hyperthyroïdiens francs et sont alors facilement ramenés à leur cause, tantôt les vomissements d'apparition brutale sont le seul signe apparent d'une hyperthyroïdie fruste ou bien encore sont les premiers signes

d'une hyperthyroïdie qui deviendra manifeste par la suite comme dans le cas de Omer et Hayrulah. C'est la constatation de formes si graves imputables à des syndromes thyroïdiens frustes ne cédant à aucune thérapeutique digestive et guéris radicalement par le traitement anti-thyroïdien qui a amené Cushing puis Curschman qui considéraient jusque-là les vomissements comme rares et non pathognomoniques au cours de la maladie de Basedow à revenir sur cette opinion et à insister sur leur gravité.

Ces vomissements graves de l'hyperthyroïdie sont généralement précédés de *prodromes* : malaise général grave, état nauséeux. Puis ils surviennent brutalement et cessent de même. Leur fréquence est extrêmement variable : 3, 5, 6, 10 par jour suivant la gravité.

Ils sont essentiellement *capricieux* en leur apparition. Parfois, ils surviennent assez régulièrement deux à trois heures après le repas et sont alimentaires, simulant alors une affection gastro-intestinale. Parfois, au contraire, ils surviennent à jeun, rappelant le tableau de la crise tabétique. Ils sont aqueux, souvent muqueux, plus rarement bilieux. Bientôt ils surviennent après chaque tentative d'alimentation et à jeun, si bien que les malades, pour les éviter, refusent toute nourriture. Ils entraînent un état de déshydratation intense, de cachexie et ils peuvent s'observer pendant des jours ou même des semaines, rebelles à toutes les

thérapeutiques hormis la thérapeutique anti-thyroïdienne.

Dans d'autres cas, ils ont une allure encore plus impressionnante et surviennent brusquement, sans prodrome, ils s'accompagnent d'emblée d'une intolérance gastrique absolue, empêchant toute tentative d'alimentation. Ces vomissements véritablement incoercibles amènent en quelques jours une véritable fonte tissulaire; ils ne s'accompagnent pas de douleurs gastriques subjectives ou objectives. Ils ne s'accompagnent pas de température mais coexistent avec de la tachycardie, du tremblement, des troubles vaso-moteurs comme dans le cas de la malade d'Omer et d'Hayrullah qui se plaignait toujours d'avoir trop chaud, bien qu'entourée de deux ventilateurs au-dessus de son lit. L'état précaire de ces malades empêche à ce moment toute tentative d'étude du métabolisme basal. C'est donc la seule impression clinique et l'absence de signes d'une affection digestive connue ou d'un syndrome infectieux qui conduisent le médecin à considérer ces troubles comme d'origine hyperthyroïdienne et à les traiter comme tels. C'est pourtant le point essentiel car la thérapeutique spécifique peut faire cesser ces vomissements d'allure grave et incoercible. En effet, dans un cas de Schmidtz, la mort est survenue en 48 heures et l'autopsie en dehors d'une maladie de Basedow ne révéla aucune lésion macroscopique ou histologique du tube digestif. D'autres cas de morts au cours de vomissements incoercibles ont été signalés par Von Baumblatt, P. Marie, Fraenkel, Von Murray, Eger.

L'état de ces malades est tel que seule la thérapeutique iodée est mise en œuvre au début comme dans le cas d'Omer et Hayrullah, comme dans celui de Cushing. Ultérieurement, un traitement radiothérapique ou une thyroïdectomie doit être pratiqué car la suppression du traitement iodé qui avait amené la régression des symptômes, entraîne la reprise de ceux-ci

Des *hématémèses* accompagnées ou non de diarrhée sanglante s'observent parfois dans les formes graves comme l'ont signalé Maude, Von Thorbecke, Von Oppolzer, Manheim, Revilliod.

\*\*\*

Les manifestations gastriques au cours de l'hyperthyroïdie méritent donc de retenir l'attention à plus d'un titre :

Si elles sont facilement rapportées à leur cause, dans certains cas où l'examen clinique met en évidence des signes d'hyperthyroïdie auxquels les malades jusque là n'avaient pas prêté attention, elles risquent dans les cas d'hyperthyroïdie fruste ou à début digestif de faire considérer les malades comme des ulcéreux, des dyspeptiques graves ou de simples névropathes qui ne sont nullement soulagés par les thérapeutiques usuelles qu'on leur prescrit.

Si ces manifestations sont dans certains cas d'allure bénigne elles prennent parfois une allure aiguë ou

suraiguë. S'il s'agit de crise solaire, elles peuvent entraîner une opération chirurgicale d'urgence comme dans les cas signalés par Robertson ; dans les cas de vomissements incoercibles, elles peuvent entraîner la mort, en l'absence d'un traitement approprié.

Toutes ces manifestations ont en effet pour caractère essentiel, sauf dans des cas à la vérité très rares, de disparaître d'une manière définitive dans un délai de quelques jours à quelques semaines après la mise en œuvre de la thérapeutique médicamenteuse ou chirurgicale. Dans les cas où ces troubles sont améliorés ou supprimés par la seule thérapeutique médicamenteuse, la suppression de celle-ci entraîne fréquemment la reprise des signes gastriques qui disparaîtront définitivement par le traitement radiothérapique ou chirurgical. Si la poussée hyperthyroïdienne cède spontanément, les troubles gastriques disparaissent.

Ces manifestations gastriques peuvent être les seuls troubles digestifs observés au cours des hyperthyroïdies franches ou frustes. Elles s'accompagnent fréquemment d'autres troubles digestifs soit qu'ils alternent, soit qu'ils coexistent. Parmi ces troubles, les manifestations intestinales sont les plus habituelles et la diarrhée en est le type le plus fréquent (30 % pour Sattler, 1/3 des cas pour Pierre Marie). Elle peut présenter toutes les variétés, diarrhée paroxystique survenant brusquement sans colique, sans horaire fixe,

parfois matutinale, caractérisée par des selles claires, liquides et parfois séreuses; diarrhée chronique prandiale. Les médications symptomatiques n'ont aucune prise sur elle et ce qui lui donne une allure un peu particulière, c'est son caractère capricieux, ses apparitions et ses rémissions coïncidant avec les poussées et les rémissions de la maladie thyroïdienne. Les crises névralgiques sont plus rares (Debouis), de même les crises d'entérite muco-membraneuse.

Ces manifestations gastriques peuvent encore s'accompagner de sialorrhée, de manifestations réflexes imprécises, céphalées post-prandiales, migraines, vertiges, éblouissements.

Il ne faudra pas songer à l'hyperthyroïdie seulement quand ces manifestations gastriques coïncideront avec les troubles diarrhéiques en présence desquels il est classique maintenant de rechercher les signes de suractivation thyroïdienne. En présence de l'une quelconque des éventualités que nous avons décrites, dyspepsies flatulentes, dyspepsies hypersthéniques, syndrome pseudo-ulcéreux ou solaire, vomissements incoercibles il faudra avant de conclure à une infection organique ou à des troubles nerveux, rechercher chez ces malades une exophtalmie et l'éclat du regard qui manquent souvent, le tremblement, mais surtout la tachycardie, qui est un des signes d'intoxication thyroïdienne le plus fréquemment rencontré, l'amaigrissement qui ne manque jamais et pratiquer systémati-

quement chez ces malades l'épreuve du métabolisme basal qui acquiert une valeur considérable si son augmentation franche au-dessus de 20 % se vérifie à plusieurs examens. Ce dernier est l'élément dominant qui permet la distinction de certains états parabasedowiens décrits par Marcel Labbé.

## II. — Signes physiques

L'examen objectif n'apporte aucun élément bien précis pour le diagnostic des manifestations gastriques de la maladie. L'inspection est négative, la palpation sous une paroi amaigrie ne parvient pas le plus souvent à localiser d'une manière satisfaisante la douleur qui, maximum au creux épigastrique, diffuse à tout l'abdomen. Bien souvent d'ailleurs, cette douleur semble superficielle et s'atténue à la fin de l'examen, alors que la paroi abdominale se laisse plus facilement palper.

On note encore, assez fréquemment, l'existence de battements épigastriques qui n'ont aucune signification pour l'étiologie des troubles que présente le malade.

C'est dans le cas de dyspepsie flatulente que l'examen clinique donne le maximum de renseignements. Si l'on examine le malade en pleine digestion, on est frappé par le météorisme abdominal : la tension épigastrique est extrême, l'estomac est sonore (comme un tambour); la matité hépatique est assez souvent effacée par l'importance du météorisme.

## Examen radiologique

L'examen radiologique prend une importance considérable quoique par lui-même il ne puisse assurer le diagnostic.

L'examen à jeun peut montrer l'existence d'une poche à air gastrique importante ou d'une petite quantité de liquide d'hypersécrétion.

Après absorption de bouillie barytée, le remplissage de l'estomac se fait généralement normalement.

On étudiera la forme et la situation de l'estomac. Bien souvent, l'estomac paraît normal, d'autres fois, sans que l'on puisse parler d'aspect pathologique, la silhouette de l'estomac est très allongée. Dans certains cas, il existe une ptose gastrique.

Les contractions gastriques sont classiquement très exagérées, c'est ainsi que King considère que la motilité gastrique est habituellement augmentée. Cependant, bien souvent, l'examen radiologique décèle un certain degré d'atonie gastrique : dans ce cas le remplissage est normal, on note un passage pylorique mais très rapidement le bas-fond prend un aspect en cuvette à grand axe vertical. Les contractions qui étaient parfois vives au début, diminuent rapidement en rapidité et en amplitude.

L'évacuation gastrique peut se faire normalement, elle est fréquemment accélérée comme l'ont noté Moll et Flint, Hillemand et Mézart dans deux cas. La bouillie barytée est dans le duodénum moins d'un quart d'heure après son absorption. Schwanke signale le même fait tout récemment. Dans les cas où il existe de l'atonie, l'évacuation est lente, il existe parfois un certain degré de stase colique.

On peut donc trouver deux schémas radiologiques qui s'opposent; dans l'un, hyperkynésie gastrique, contractions vives, évacuation rapide en jet; dans l'autre, contractions s'épuisant rapidement, évacuation retardée, stase colique; dans les deux cas, il n'existe pas d'images gastriques anormales.

En cas de manifestation flatulente, l'examen radioscopique outre une chambre à air volumineuse met souvent en évidence une pneumatose intestinale. La perméabilité du pylore est normale, l'évacuation de l'estomac ne paraît pas retardée.

Des spasmes ont pu être observés au niveau du cardia; au niveau du pylore, réalisant un syndrome pylorique (Grosmann, Gilbert Dreyfus). Dans certains cas (dyspepsie flatulente) on a pu mettre en évidence en employant non plus la bouillie barytée mais un cachet de bismuth, l'existence d'un spasme de l'œsophage. Dans deux cas rapportés par M. le Professeur Loeper le spasme siège vers la 6<sup>e</sup> cervicale et c'est au niveau du cricoïde que le cachet de bismuth s'arrête pour quelques secondes. Dans un 3<sup>e</sup> cas, de l'auteur,

Le spasme est localisé à distance, loin du goître, au niveau de la seconde dorsale.

L'examen radioscopique permet encore de localiser la douleur : la pression réveille fréquemment une douleur au niveau du plexus solaire qui sera toujours d'une signification discutable.

Rappelons que chez l'homme Hernando étudiant l'effet de l'extrait thyroïdien sur le tonus gastrique constate qu'à faible dose son action est excitante, à fortes doses inhibitrice.

Cette constatation est à rapprocher des cas en apparence paradoxaux où l'on constate une atonie gastrique au cours des hyperthyroïdies, cas sur lesquels sont revenus récemment Chêne et Dubarry.

## La sécrétion gastrique au cours des hyperthyroïdies

L'étude de la sécrétion gastrique au cours des états hyperthyroïdiens a donné lieu et donne encore lieu à des travaux innombrables qui sont poursuivis à l'étranger : Espagne, Angleterre, Allemagne et Amérique. Cette étude porte sur trois points : quantité de suc gastrique sécrétée, acidité gastrique totale, taux de l'acide chlorhydrique libre. Il est indiscutable que la sécrétion gastrique est fréquemment modifiée dans sa quantité et dans sa qualité, au cours de l'hyperthyroïdie, mais les résultats sont extrêmement discordants quant au sens de ces modifications. Tandis que les uns voient dans l'augmentation de la sécrétion de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre une modification apportée à la sécrétion gastrique normale par l'accroissement fonctionnel du corps thyroïde, les autres pensent que la formule résumant les modifications de la sécrétion gastrique au cours de l'hyperthyroïdie se résume en une diminution de la sécrétion gastrique, une achlorhydrie.

Gaultier, un des premiers, en 1907, conclut d'un travail sur les troubles gastro-intestinaux au cours de la

maladie de Basedow que la sécrétion gastrique est augmentée ainsi que l'acidité totale et que la note dominante est donnée par l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre. C'est l'opinion que soutiendront sept ans plus tard Neilson pour qui l'hyperchlorhydrie est un des signes les plus précoces de la maladie de Basedow et Maranon qui d'une étude portant sur plus de seize cas d'hyperthyroïdie qu'il s'agisse de maladie de Basedow typique ou d'état hyperthyroïdien fruste, souligne la fréquence des troubles gastriques à type hyperchlorhydrique. Les examens que cet auteur a fait pratiquer du chimisme gastrique lui ont toujours montré l'existence d'une hyperchlorhydrie importante qui a rétrocedé sous l'influence du traitement médical approprié parfois, qui le plus souvent n'a cédé qu'à la radiothérapie ou à la thyroïdectomie.

Bien au contraire, Sattler rapporte les observations de Miesowicz qui ne trouve jamais d'acide chlorhydrique libre à jeun ou après repas d'épreuve mais une grosse quantité de mucus; il y joint quatre observations personnelles dont les résultats confirment ceux de Miesowicz. Barker, en 1918 et King en 1919, considèrent que l'achlorhydrie est la règle générale bien que Barker lui-même considère qu'il existe des cas où elle est augmentée. Telle est l'opinion de Leist en 1922, de Lockwood qui, étudiant 24 cas d'hyperthyroïdie constatent l'achylie dans 10 cas, soit 41,6 %. Sur cinq formes frustes, l'achlorhydrie est trouvée dans un cas ; elle se retrouve sept fois sur dix cas de Mala-

die de Basedow dans deux cas sur deux de goitre adénomateux.

Lewit la même année confirme ces travaux en rapportant l'étude de la sécrétion gastrique au cours de dix cas de la maladie de Graves. Cinq fois, il ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre, quatre fois, l'acidité est basse; dans un cas l'acidité est normale, mais par contre, l'examen systématique de la sécrétion gastrique au cours de 11 formes frustes ne montre aucune modification de cette sécrétion, ni dans sa quantité, ni dans sa qualité, si bien que cet auteur en conclut avec Lockwood et ultérieurement avec Maranon que les modifications de la sécrétion varient avec la sévérité de la maladie et que l'achlorhydrie se rencontre surtout dans les formes graves de la maladie.

Faber constate de l'achlorhydrie chez 50 % des basedowiens, Moore en 1930 et 1932 va plus loin dans ses affirmations puisqu'il considère que chez les hyperthyroïdiens nets, à métabolisme basal ayant en moyenne plus de 56 % (de + 25 à + 112) il existe de l'achlorhydrie dans 78 % des cas à jeun et après histamine.

Hernando, dans plusieurs publications s'échelonnant entre 1920 et 1928, étudie la sécrétion gastrique de 67 hyperthyroïdiens présentant des troubles digestifs. Sur ces 67 cas, 16 présentent une hyperacidité gastrique avec augmentation de l'acide chlorhydrique libre, l'acidité totale oscille entre 1,8 et 2,3 pour mille (un seul cas à 3); l'acidité chlorhydrique libre

entre 1 à 2 pour mille. Chez 10 malades, l'acidité totale est inférieure à 1,5, l'acide chlorhydrique libre variant entre 0,2 et 0,9 pour mille. Chez 41 il constate une achlorhydrie, l'acidité totale variant entre 0,6 et 0,11. Ce groupe comprend des Basedowiens (17, dont 2 avec sécrétion hyperacide) et des hyperthyroïdiens simples, des hyperthyréotoxiques qui ne présentent pas entre eux de différences anatomo-pathologiques et cliniques très grandes. Un point intéressant reste à noter ; dans la plupart des cas, où l'examen du suc gastrique montre de l'hypo ou de l'anacidité, l'interrogatoire révèle les signes subjectifs qui ont été décrits au cours des hyperchlorhydries.

Moll et Scott rapportent dans une étude très détaillée les examens du chimisme gastrique chez 50 malades atteints d'hyperthyroïdie :

Dans 22 cas, ils notent l'achlorhydrie : dans 19 cas la maladie est manifeste, dans 2 autres, les signes sont frustes.

Sur ces 19 cas, l'évolution porte sur plus de deux ans dans 15 cas.

Dans ces 15 cas, les auteurs constatent de l'hypochlorhydrie. Quatre de ces cas concernent des formes graves ayant moins d'un an d'évolution, 6 des formes graves dont l'évolution se prolonge depuis plus d'un an, 4 concernent des adénomes toxiques; dans un cas, il s'agit d'une hyperplasie thyroïdienne de la puberté.

Dans 9 cas, la chlorhydrie est normale, 3 de ces cas concernent des formes graves datant de moins

d'un an, 2 des adénomes toxiques, 1 une maladie de Basedow antérieurement traitée par les rayons X, 1 une hyperplasie de la puberté, 2 autres cas concernent deux formes frustes.

Dans 4 cas, l'acidité gastrique est plus marquée que normalement et l'acide chlorhydrique libre est élevé. Ces cas concernant une maladie de Basedow, un adénome toxique, une forme fruste, une hyperplasie thyroïdienne de la puberté.

La durée approximative des symptômes observés dans les cas s'accompagnant d'anachlorhydrie est de deux à neuf ans; dans les cas s'accompagnant d'hypochlorhydrie d'une année environ, dans les cas avec sécrétion normale, la durée est de moins de six mois.

Les auteurs en concluent que, d'une manière frappante, les modifications ou la diminution de l'acidité gastrique surviennent au cours de la maladie et ne peuvent donc pas être dans la majorité des cas une cause prédisposante comme certains auteurs le soutiennent.

De cette série d'examens pratiqués à jeun et après repas d'épreuve, Moll et Scott pensent pouvoir dégager un certain nombre de conclusions :

— au cours de la maladie de Basedow, la sécrétion gastrique est presque toujours modifiée dans le sens de l'hypo ou de l'anacidité, l'acide chlorhydrique libre est toujours diminué ou même absent.

— la sécrétion de l'acide chlorhydrique libre ne serait jamais totalement abolie au cours de l'évolution

des adénomes toxiques tels qu'ils ont été décrits par Plummer.

— l'acidité totale reste généralement élevée dans les cas avec achlorhydrie.

— Enfin, au cours du tubage, les auteurs ont montré la fréquence avec laquelle les échantillons de suc gastrique prélevés sont souillés de bile.

— l'évacuation de l'estomac se fait très rapidement et cette rapidité est parfois extraordinaire; dans deux des cas, le contenu de l'estomac est passé dans le duodénum en moins d'un quart d'heure, dans chacun de ces deux cas une achlorhydrie a toujours été retrouvée à des examens successifs.

Considérant que dans 60 % des cas d'anachlorhydrie observée, la bile est trouvée dans plus de la moitié des échantillons prélevés, alors que l'acidité totale est élevée, les auteurs croient pouvoir conclure que l'achlorhydrie dans 60 % des cas est seulement apparente et qu'elle est due aux régurgitations duodénales qui s'observent dans la même proportion.

En 1930, Brown, tout en considérant la difficulté que l'on peut avoir à attribuer des troubles gastriques à l'hyperthyroïdie pure, en raison de l'inter-relation des glandes endocrines entre elles, entreprend à son tour l'étude de l'acidité gastrique au cours des hyperthyroïdies. Cherchant les facteurs qui peuvent influencer sur la sécrétion gastrique, il étudiera successivement les modifications de l'acidité gastrique, selon la durée de l'évolution de la maladie et selon les symptômes basedowiens concomitants, spécialement exoph-

talmie et troubles cardiaques. Ces observations portent sur 20 malades.

Selon la durée de la maladie : dans 6 cas d'hyperthyroïdie datant de plus de 2 ans, l'achlorhydrie est constatée 4 fois, l'hypochlorhydrie une fois, l'acidité gastrique est normale dans deux cas.

Dans 7 cas, dont l'évolution s'échelonne entre 1 à 2 ans, l'achlorhydrie est trouvée dans 3 cas, l'hypochlorhydrie dans 3 cas, l'acidité normale dans un cas. Dans 6 cas, dont l'évolution date de moins d'un an, 4 sont achlorhydriques, 1 hypochlorhydrique, 4 normaux; au total, sur une série de 20 malades, 4 sont anachlorhydriques, 5 hypochlorhydriques, chez 4 l'acidité est normale. Dans aucun des cas, on n'a noté de l'hyperchlorhydrie.

Si l'on étudie ces 20 cas conjointement à la présence ou l'absence d'exophtalmie, on constate que, sur 12 cas où elle existe, l'achlorhydrie s'observe dans 7, l'hypochlorhydrie dans 1, tandis que dans 4 la sécrétion est normale. Dans 8 cas, où l'exophtalmie n'est pas constatée, il y a hypochlorhydrie 4 fois, anachlorhydrie 4 fois, d'où Brown conclut que dans les cas d'hyperthyroïdie s'accompagnant d'exophtalmie, on trouve à la fois plus de cas avec achylie gastrique et plus de cas où l'acidité normale est conservée.

Si l'on étudie les résultats du tubage gastrique par rapport à la présence ou à l'absence de troubles cardiaques constatés, les résultats sont variables suivant qu'il n'existe pas de fibrillation auriculaire; que la fibrillation existe, mais disparaîtra après traitement ou

après intervention chirurgicale, suivant que la fibrillation est permanente, persistant après l'intervention chirurgicale.

Dans les cas sans fibrillation, l'achlorhydrie est relevée 8 fois, l'hypochlorhydrie 4 fois, l'acidité normale 3 fois. Dans les cas avec la fibrillation temporaire, l'achlorhydrie est trouvée deux fois, dans les cas de fibrillation permanente, l'achlorhydrie s'observe dans un cas et persiste un an après l'intervention chirurgicale. Il existe de l'hypochlorhydrie dans le second cas.

Il semble donc à Brown qu'il puisse conclure que, dans les cas récents (il entend par récents les cas ne s'accompagnant pas de fibrillation auriculaire), la sécrétion gastrique est diminuée. Et pour lui, les cas avec hyperchlorhydrie sont en rapport avec un facteur gastrique aberrant sans rapport avec l'hyperthyroïdie.

Dans leur rapport au Congrès de Liège, en 1930, Marcel Labbé et Gilbert Dreyfus signalent que, sans avoir fait d'étude spéciale sur ce point, ils ont constaté dans les cas où le tubage gastrique a été pratiqué, une tendance à l'anachlorhydrie.

En 1931, Lerman et Means rapportent les résultats de l'étude de l'acidité gastrique en employant pour la première fois, au cours de la maladie de Basedow, l'épreuve à l'histamine combinée à l'absorption d'alcool. Après douze heures de jeûne, ils pratiquent un

tubage à jeun, puis font une injection sous-cutanée de 0,005 mmg. d'histamine en même temps qu'ils administrent par la sonde 50 cc. d'une solution d'alcool à 7 %. Ils prélèvent des échantillons une demi-heure et une heure après et mesurent le volume de l'acidité totale.

Ils étudient ainsi la sécrétion gastrique de 50 malades atteints d'hyperthyroïdie dont l'âge varie entre 20 et 59 ans, la majorité ayant au-dessus de 40 ans; 18 cas concernent les hommes, 32 les femmes. Ils comparent les chiffres correspondant au maximum d'acidité du suc gastrique suivant l'excitation de la sécrétion par l'histamine et l'alcool. Le résultat le plus frappant est la fréquence de l'anacidité chez ces malades 38 % chez des sujets malades, alors qu'elle n'est relevée par la même méthode que dans 13 % chez les sujets normaux. Si l'on emploie les tables des auteurs permettant une correction d'âge d'après l'étude de 200 cas normaux, les chiffres sont encore plus éloquentes, 45,6 % contre 12,6 %.

Etudiant les facteurs qui peuvent influencer sur les modifications de la sécrétion gastrique, il semble aux auteurs qu'il n'y ait pas de rapport évident entre l'état général et l'acidité gastrique.

Les modifications sanguines, le taux de l'hémoglobine ne semblent pas jouer un rôle primordial au cours de la maladie de Basedow; par contre, la sécrétion gastrique varie un peu, suivant le sexe des malades :

|                               | <i>Hommes</i> |   | <i>Femmes</i> |   |
|-------------------------------|---------------|---|---------------|---|
| Sécrétion gastrique.....      | 18            | % | 32            | % |
| Anacidité et hypoacidité..... | 50            | % | 31,3          | % |
| Hypochlorhydrie .....         | 11,1          | % | 31,3          | % |
| Acidité normale .....         | 22,4          | % | 34,3          | % |
| Hyperacidité . . . . .        | 16,7          | % | 3,1           | % |

Si l'on étudie les facteurs susceptibles d'influer sur les 38 % d'achlorhydrie observée, on constate qu'en ce qui concerne l'âge 47 % des cas ont au-dessus de 40 ans, 33 % au-dessous.

En ce qui concerne le taux des globules rouges, 56 % d'achlorhydrie sont observés au-dessous de 4.750.000, 29 % au-dessus de 475.000.

Le métabolisme basal aurait une influence: l'achlorhydrie s'observe dans 67 % des cas où le métabolisme basal est au-dessus de 50; dans 26 % des cas il est au-dessous de 50 %.

Ajoutons que l'achlorhydrie est 4 fois plus fréquente dans les cas où l'acidité totale a moins de la moitié de sa valeur normale.

Ces auteurs ne retrouvent pas le reflux duodénal avec la même fréquence que Moll et Scott puisqu'ils ne l'ont observé que dans 8 cas seulement. Ajoutons que dans les cas où il y a achlorhydrie ils n'ont pas retrouvé l'acidité totale élevée qu'avaient signalée ces mêmes auteurs.

Berryhill et Williams en 1932, dans un important travail rapportent l'étude qu'ils ont faite de la sécré-

tion gastrique avant tout traitement de l'hyperthyroïdie et les résultats qu'ils ont obtenus après traitement médical ou après intervention chirurgicale.

Ces auteurs ont employé une technique précise, minutieusement réglée : après avoir tubé le malade à jeun, à l'aide d'une sonde nasale, ils lui font absorber par cette voie 50 cc<sup>3</sup> d'une solution d'alcool à 7 %, les prélèvements de suc gastrique sont faits au bout de 20 minutes, puis de 40 minutes. S'il n'est pas trouvé d'acide chlorhydrique dans le dernier échantillon, ils pratiquent une injection sous-cutanée d'histamine à raison de 0 gr. 001 par 10 kilos et les échantillons sont prélevés au bout de 20, puis 40 minutes. On évalue le volume de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité totale : deux analyses sont faites à chaque malade avant d'entreprendre un traitement iodé pré-opératoire ; une troisième est faite le jour précédant l'intervention ; une quatrième le jour du départ du malade. Puis, des analyses du suc gastrique sont faites par la suite tous les mois ou tous les deux mois.

Les auteurs ont ainsi examiné la sécrétion gastrique chez 50 malades hyperthyroïdiens dont 35 atteints de goître exophtalmique typique, 15 présentant le tableau de l'adénome toxique tel qu'il a été décrit par Plummer. L'âge de ces malades s'échelonne entre 16 et 62 ans; 45 cas concernent des femmes, 15 des hommes. Les résultats sont les suivants :

Avant tout traitement chirurgical ou médical, sur 35 malades atteints de goître exophtalmique, 24

présentent de l'achlorhydrie, soit 69 % ; 8 de l'hypoacidité gastrique, 3 ont une sécrétion normale. Sur 15 malades présentant un adénome toxique, 10 soit 67 % présentent de l'achlorhydrie, 5 de l'hypoacidité gastrique. Sur un total de 50 malades hyperthyroïdiens, 34 soit 68 % sont achlorhydriques, 13 soit 26 % sont hypochlorhydriques.

Les auteurs ajoutent que la diminution du volume de la sécrétion gastrique s'est toujours montrée parallèle à la diminution de l'acidité gastrique.

Etudiant les facteurs qui peuvent influencer sur les résultats obtenus, il leur semble qu'au cours de l'hyperthyroïdie l'âge ne semble jouer aucun rôle dans l'apparition de l'achlorhydrie. 69 % des sujets présentant de l'achlorhydrie ont moins de 40 ans, 67 % des sujets présentant de l'achlorhydrie ont au-dessus de 40 ans.

Contrairement à l'opinion de Brown, Berryhill et Williams estiment que la durée de l'évolution de la maladie ne semble pas influencer sur les symptômes gastriques : dans 69 % des cas, la maladie évolue depuis plus de deux ans, dans 62 % des cas, elle est d'une année au moins.

Il en est de même pour le métabolisme basal dont l'élévation ne semble pas en rapport avec les modifications de la sécrétion gastrique. 26 malades présentant de l'achlorhydrie, soit 70 %, ont un métabolisme basal supérieur à + 50, 24, soit 65 % ont un métabolisme inférieur à + 50.

Si l'on étudie la fréquence des troubles gastriques

chez ces 50 malades, 19, soit 39 %, ont une histoire gastrique, soit qu'ils présentent de l'anorexie, des vomissements ou des douleurs abdominales. Sur ces 19, 14 présentent une anachlorhydrie.

42 de ces malades ont pu être suivis après le traitement qui consiste en thyroïdectomie subtotale après un traitement iodé pré-opératoire.

Des trois malades qui avaient une acidité gastrique normale avant l'intervention, deux ont continué à ne présenter aucune modification du chimisme gastrique, le troisième chez lequel ont persisté des signes d'hyperthyroïdie, une hypoacidité gastrique est apparue.

Sur 13 malades qui présentaient avant l'intervention une hypochlorhydrie, les examens ultérieurs ont mis en évidence une élévation du taux de l'acide chlorhydrique libre ; une augmentation de l'acidité totale, une augmentation du volume de la sécrétion gastrique.

Sur 34 malades présentant une achlorhydrie avant l'intervention (20 avaient un goître exophtalmique typique), 15 % ont une amélioration certaine de la sécrétion gastrique, la quantité de suc gastrique a augmenté, l'acidité totale s'est élevée. L'acide chlorhydrique libre a réapparu, mais il persiste une hypochlorhydrie, 63 % présente une sécrétion gastrique normale dans sa quantité et dans sa qualité.

Si l'on examine les conditions dans lesquelles se sont produites ces modifications de la sécrétion gastrique, on apprend que dans 32 % des cas l'amélio-

ration est due au seul traitement médical ; que dans 16 % elle est survenue dans les 10 jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale ; que dans 52 %, elle est survenue dans un délai de un à deux mois après la thyroïdectomie.

L'acide chlorhydrique libre n'a réapparu tout d'abord qu'après l'épreuve à l'histamine.

Un peu plus tard, l'acide chlorhydrique est retrouvé dans les échantillons retirés après absorption de la solution alcoolisée ; finalement, l'acide chlorhydrique libre est retrouvé à jeûn.

Si l'on étudie les conditions dans lesquelles le retour à la normale de la sécrétion gastrique s'observe on voit que la sécrétion gastrique de l'acide chlorhydrique libre réapparaît quand le pouls a tendance à se ralentir et que le métabolisme basal a tendance à revenir à la normale.

Il n'y a pas de corrélation entre le retour à la normale de la sécrétion gastrique et la quantité d'iode absorbée par le malade ; son âge, la durée de la maladie ou le taux du métabolisme basal antérieurement à l'intervention.

Dans les 17 cas où l'achlorhydrie demeure, on constate dans un cas une persistance du métabolisme basal au-dessus de 52 % ; dans un autre cas, l'apparition de myxoedème au cours duquel l'achlorhydrie gastrique a été décrite.

Le taux restant, soit 10 % d'achlorhydrie, est voisin de celui observé chez les sujets sains.

De cette étude clinique sans préjuger de la pa-

thogénie qu'invoquent Berryhill et Williams, deux conclusions découlent :

— si la toxicité est en cause dans les modifications de la sécrétion gastrique, elle ne cause aucun dommage aux cellules glandulaires puisque dans la plupart des cas, on observe la guérison ou tout au moins une amélioration considérable,

— l'achlorhydrie ne semble pas pouvoir être considérée comme un élément constitutionnel favorisant seulement l'apparition de l'hyperthyroïdie puisque on observe après l'intervention chirurgicale et après une cure iodée, le retour à la normale de la quantité de suc gastrique et du taux de l'acide chlorhydrique libre.

En 1935, Schwanke examine 40 malades atteints d'hyperthyroïdie vérifiée par l'examen anatomo-pathologique, au point de vue sécrétion gastrique en employant la solution d'Ehrmann (solution alcool à 7 %) parce qu'il a observé des accidents inquiétants pouvant aller jusqu'au collapsus avec les injections d'histamine. 28 de ces malades sont anachlorhydriques, 5 sont hypochlorhydriques, 6 sont normaux, 2 ont une acidité chlorhydrique libre augmentée. Cette proportion, si l'on considère que 10 % des sujets normaux présentent une achlorhydrie, dit Schwanke, indique que l'anachlorhydrie est visiblement due à l'hyperthyroïdie.

En 1936, Sylla (A. et Lott) considèrent que l'achlorhydrie est d'une fréquence relative au cours de l'hyperthyroïdisme puisque dans les 64 cas où ils ont étu-

dié la sécrétion gastrique après test « au café », ils ont constaté l'anachlorhydrie dans 50 % des cas.

Nous avons étudié l'acidité gastrique chez quelques uns de nos malades, à jeûn et après repas d'épreuve.

*Observation I*

$$A = 0,6$$

$$H = 0,7$$

$$F = 0,1$$

$$C = 0,6$$

$$A = 1,4$$

$$C = 0,2$$

$$C = 0,5$$

$$A = 15$$

*Observation XIV*

$$H = 1,6$$

$$F = 0,3$$

$$C = 1$$

$$A = 2,9$$

*Observation II*

$$H = 0,8$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,6$$

$$A = 1,6$$

*Observation XV*

$$H = 1,3$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,3$$

$$A = 1,1$$

*Observation XII*

$$H = 1,6$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,6$$

$$A = 2,4$$

*Observation XVI*

$$H = 0,3$$

$$F = 0,2$$

$$C = 0,1$$

*Observation XIII*

$$H = 0,7$$

$$F = 0,2$$

Dans ces huit cas qui concernent des Basedow ou des hyperthyroïdies légères, nous n'avons jamais trouvé que des chiffres au voisinage de la normale,

sauf dans un cas (XXVII) où l'acide chlorhydrique libre est nettement diminué.

Nous avons eu tout récemment l'occasion d'examiner le liquide gastrique de deux malades atteintes de maladie de Basedow typique, dans ces deux cas, l'acidité totale était à 2,2, tandis qu'il y avait anachlorhydrie.

Il semble que les modifications de la sécrétion gastrique soient variables au cours des hyperthyroïdies, se faisant tantôt dans le sens d'une augmentation, soit dans le sens d'une diminution avec anachlorhydrie.

Les modifications semblent plus fréquentes dans le sens de la déficience et semblent se faire toujours dans ce sens en cas d'hyperthyroïdie grave.

Après intervention, la sécrétion gastrique et l'acidité tendent à s'élever. 10 % des anachlorhydries persistent ce qui correspond au chiffre trouvé chez les sujets normaux.

## Gastroscopie

Il nous a paru intéressant, en raison du petit nombre de données que nous possédons sur l'état anatomique de la muqueuse gastrique, d'étudier celle-ci au cours des hyperthyroïdies avec troubles gastriques. Nous n'avons retrouvé dans la littérature aucun travail portant sur ce sujet.

Malheureusement, cet examen n'est pas encore entré dans le domaine de la pratique courante et les hyperthyroïdiens sont des malades irritables et instables auxquels il est difficile de faire accepter successivement un tubage gastrique et une gastroscopie.

C'est pourquoi nous n'avons que deux cas (observations N° 13 et N° 15) dans lesquels la gastroscopie a été pratiquée dans le service de M. le Professeur Loeper par le Docteur Lallemand que nous tenons à remercier.

Ces deux cas concernent deux femmes jeunes atteintes d'hyperthyroïdie franche et présentant des troubles gastriques peu importants. Chez elles, le tubage gastrique à jeûn et après repas d'épreuve, avait montré les chiffres voisins de la normale.

### OBSERVATION N. 13

Métabolisme basal + 55 ;

Tubage gastrique  $H = 0,7$ .

OBSERVATION N. 15

Métabolisme basal normal ;

Tubage gastrique H = 0,3.

Chez ces deux malades, la gastroscopie a montré une muqueuse absolument normale.

MM. Chevallier et Moutier ont examiné plusieurs hyperthyroïdiens, depuis 1935. Ils ont bien voulu nous permettre de faire état dans notre thèse des résultats inédits.

OBSERVATION N. 1

M. N..., 44 ans, Basedow d'attente : 2 ans ;

Métabolisme Basal : + 37 %.

*Gastroscopie* : Estomac incroyablement petit, pénétration du tube jusqu'au canal pylorique de 8 cm. au plus, antre tout petit avec formation de pseudo-pylore. Piliers peu indiqués ; muqueuse pâle, non fragile, lisse sur la face antérieure, presque lisse sur la face postérieure. Pas de vaisseau visible.

Régurgitations duodénales incessantes.

Image de gastrique atrophique.

OBSERVATION N. 2

Mlle N..., 19 ans et demi.

Soupçonnée de basedowisme. Petite fièvre continue depuis deux ans avec renforcement pré-menstruel.

*Gastroscopie* : Grosse intolérance à l'air. Refus biliaire incessant. Plis normaux. Muqueuse écarlate, extrêmement fragile.

OBSERVATION N. 3

M. N..., 66 ans.

Présente une maladie de Basedow, se plaint de troubles gastriques depuis un an.

*Gastroscopie* : Examen rendu extrêmement difficile par les dimensions de l'estomac géant se contractant sur le tube.

Aucune fragilité.

Estomac normal, plis normaux, douleurs normales.

OBSERVATION N. 4

Mlle G..., 18 ans.

Traitée depuis trois ans pour maladie de Basedow atténuée ; actuellement métabolisme basal à + 11.

Asthénie.

Examen du sang montre quelques microcytes.

Chimisme gastrique ; chlore total 2,2 ; bile en abondance.

*Gastroscopie* : Tube de 11 mm. ; muqueuse normale : plis, couleur, résistance.

Il est à remarquer que le pylore est invisible et un peu bas, équivalence radiologique d'un bulbe en rétro-position.

OBSERVATION N. 5

Mlle L..., 25 ans.

Basedow fruste ; lourdeurs post-prandiales.

*Gastroscopie* : Estomac normal. Aucune fragilité.

\*\*\*

Des gastroscopies que nous avons pu pratiquer et de celles dont nous rapportons les observations, il semble que l'on puisse conclure que dans les hyper-

thyroïdies au cours desquelles on observe des troubles gastriques, la muqueuse peut être absolument normale dans sa couleur, dans ses plis, dans sa résistance, que dans des cas beaucoup plus rares, soit une proportion de 1 sur 7, on peut observer une lésion à type de gastrique atrophique.

Ce cas nous paraît particulièrement intéressant en raison des constatations anatomo-pathologiques faites par Lewit dans lesquelles la gastrite atrophique a été également signalée.

De plus, dans trois cas, on note un reflux biliaire important et l'on sait que certains auteurs étudiant les achylies gastriques au cours de la maladie de Basedow, considèrent que 60 % de celles-ci sont fonctionnelles, qu'il y a seulement achlorhydrie apparente en raison d'un reflux duodénal constaté dans les échantillons du tubage gastrique après repas d'épreuve ou histamine.

Il nous semble donc intéressant de poursuivre cette étude systématiquement chez les hyperthyroïdiens, qu'ils présentent des troubles gastriques ou qu'ils n'en aient pas et de les comparer au résultat du tubage gastrique.

## Etat du système vago-sympathique

CHEZ LES MALADES HYPERTHYROÏDIENS  
PRÉSENTANT DES TROUBLES GASTRIQUES

Il nous a paru intéressant de rechercher dans cette étude si le déséquilibre neuro-végétatif, qui, avec l'hyperfonctionnement thyroïdien semble constituer la maladie de Basedow, se présente chez les malades hyperthyroïdiens accusant des troubles gastriques avec les mêmes caractères qu'au cours des formes non compliquées de troubles gastriques.

L'exploration du sympathique tel qu'il est réalisé par le réflexe oculo-cardiaque, étant sujette à des nombreuses critiques et donnant lieu à des résultats très divers selon les statistiques : d'après Sainton, 60 à 70 fois positif, 20 à 30 fois nul ou variable, 5 à 10 fois inversé ; d'après Maranon : positif dans 61,7 % ; d'après Froyez : 41,5 % nul, inversé dans 17 % ; d'après Marcel Labbé : parfois exagéré alors qu'on s'attendrait à toujours le trouver inversé ; d'après Gilbert Dreyfus : positif dans 57 % des cas, nul dans 21,5 % des cas, inversé dans 21,5 % des cas ; nous nous sommes adressés pour cette recherche à l'épreuve à l'atropine selon la méthode du Professeur Danielopolu. Elle permet de mesurer le tonus absolu des deux groupes antagonistes pneumo-gastrique

et sympathique et par son objectivité évite les erreurs inhérentes aux facteurs personnels.

Nous rappellerons rapidement la technique de l'épreuve et les résultats qu'elle donne chez les sujets normaux :

Le sujet étant couché, on note le nombre de pulsations ; le chiffre obtenu représente le tonus relatif résultant de l'action combinée du vague et du sympathique. On injecte alors par voie veineuse un 1/2 mm. de sulfate d'atropine : le rythme cardiaque s'accélère. Si l'on fait asseoir le malade, le pouls continue à être accéléré, si l'on recouche le sujet, le rythme se ralentit :

1° Si le chiffre obtenu n'est pas inférieur à celui trouvé avant de faire asseoir le malade, l'épreuve est terminée, le vague est paralysé ;

2° Si le pouls est au-dessous du chiffre de l'accélération qui suit l'injection, la paralysie du vague n'est pas encore obtenue (ralentissement clino-statique).

On réinjecte alors à de courts intervalles (trois minutes) des doses de 1/4, 1/2, 3/4 de mm., etc., en répétant le contrôle de l'ortho et du clino-statisme. On considère la paralysie du vague comme réalisée quand, en recouchant le sujet après l'ortho-statisme, le chiffre du pouls ne tombe pas au-dessous du chiffre représentant l'accélération notée en position couchée :

— le chiffre noté avant l'épreuve représente le *tonus relatif*,

— le chiffre noté quand le vague est complètement paralysé représente le *tonus absolu du sympathique*,

— la différence entre ces deux chiffres représente le *tonus du vague*.

Les chiffres normaux d'après Danielopolu sont les suivants :

— tonus relatif 72,

— tonus absolu du sympathique 124 (116 à 128),

— tonus absolu du vague 52 (48 - 58).

Par cette épreuve, Danielopolu trouve chez les Basedowiens, au point de vue du tonus végétatif, deux grands types : le type *amphotonique*, le plus fréquent, le type *sympathicotonique*, le plus rare.

Dans le type *amphotrope*, il existe toujours une prédominance du sympathique.

Ces résultats ont été confirmés par Marcel Labbé et Salomon qui sur 9 malades trouvent 7 fois une *amphotonie* à prédominance du sympathique, une fois une *amphotonie équilibrée*, une fois une *sympathicotonie pure*. Ces faits sont retrouvés par Gilbert Dreyfus et par Soulié (chez des basedowiens présentant des troubles cardiaques).

Dans nos cas personnels, avec troubles gastriques, métabolisme basal élevé, nous avons toujours trouvé une *amphotonie* à prédominance sympathique.

#### OBSERVATION N. XXVII

Mme C..., (vomissements) : Métabolisme basal  
+ 40 %.

Tonus relatif 110.

Tonus sympathique 160.

Tonus du vague 50.

Amphotonie à prédominance sympathique.

OBSERVATION N. I

M. P..., (dyspepsie flatulente) : Métabolisme basal + 29 %.

Tonus relatif 110.

Tonus sympathique 144.

Tonus du vague 34.

Sympathicotonie avec hypo-vagotonie légère.

OBSERVATION N. II

Mme D... (dyspepsie flatulente) : Métabolisme basal + 22 %.

Tonus relatif 104.

Tonus sympathique 148.

Tonus du vague 49.

Amphotonie à prédominance sympathique.

OBSERVATION N. XII

Mme P..., (dypsepsie hyperchlorhydrique) : Métabolisme basal + 29 %.

Tonus relatif 100.

Tonus sympathique 164.

Tonus du vague 64.

Amphotonie à prédominance sympathique.

OBSERVATION N. XIII

Mme D..., (dyspepsie hyperchlorhydrique) : Métabolisme basal + 55 %.

Tonus relatif 110.

Tonus sympathique 168.

Tonus du vague 58.

Amphotonie à prédominance sympathique.

OBSERVATION N. XIV

Mme L..., (troubles dyspeptiques hyperchlorhydriques) : Métabolisme basal normal.

Tonus relatif 100.

Tonus sympathique 148.

Tonus du vague 40.

Sympathicotonie.

OBSERVATION N. XV

Mme D..., (troubles dyspeptiques) : Métabolisme basal normal.

Tonus relatif 100.

Tonus sympathique 150.

Tonus du vague 50.

Sympathicotonie.

De cette étude, il résulte que dans la majorité des cas, où un syndrome hyperthyroïdien clinique s'associe à un métabolisme basal d'au moins 20 % au-dessus de la normale, l'épreuve à l'atropine avec orthostatisme, relève une amphotonie à prédominance sympathique. Ce sont les conclusions de Danielopolu, de Marcel Labbé, de Soulié ; les troubles gastriques ne modifient pas le sens du déséquilibre vago-sympathique.

Dans les cas où s'associant à un syndrome clinique d'hyperthyroïdie avec troubles gastriques, le métabolisme basal se montrait normal, l'épreuve à l'atropine montre une sympathicotonie nette.

*ETUDE EXPÉRIMENTALE*



Les troubles gastriques ont été étudiés au point de vue expérimental chez l'animal. Cependant des incidents suivant la médication thyroïdienne ont donné les premières notions sur les troubles provoqués par les extraits thyroïdiens.

## **I. — L'hyperthyroïdisation provoquée chez l'homme**

De nombreux auteurs, parmi lesquels Hernando et Maranon, ont constaté des troubles gastriques à la suite d'absorption de corps thyroïde donné dans un but thérapeutique. Dans les cas les plus habituels, la thyroïde ingérée en excès, détermine des malaises gastriques, brûlures, digestions difficiles. Dans certains cas, des signes plus nets apparaissent, soit que l'intoxication ait été plus intense ou plus durable, soit à cause de la prédisposition vagotonique du sujet, dont Maranon rapporte deux exemples typiques. Dans le premier, il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, très nerveuse ayant eu une menstruation irrégulière et rare. Pour combattre la dysménorrhée, un médecin lui prescrit un extrait ovarien sans résultat. Il lui donne ensuite de la thyroïdine à doses assez fortes et après une vingtaine de jours de cette médication, la jeune fille qui n'avait jamais eu de trouble gastrique commence à souffrir de douleurs gastriques intenses survenant tardivement trois ou quatre heures

après le repas et s'accompagnant de sialorrhée abondante, de sensibilité de la région épigastrique. La suppression de la thyroïdine ne soulage pas les accidents. Les injections d'atropine associée à des alcalins les calment. Guérie, la malade reprend de la thyroïdine, dix jours après, les mêmes troubles réapparaissent, s'accompagnant de vomissements très abondants acides, qui soulagent la douleur et dans lesquels on peut montrer une grande augmentation de l'acide chlorhydrique.

Le second cas est peut-être encore plus frappant. Il concerne un jeune homme de 20 ans, dont le père est tabétique, qui pour maigrir ingère en deux mois près de 500 tablettes de thyroïdine. Des signes d'hyperthyroïdisme apparaissent : amaigrissement, tremblement, pouls à 110, palpitations, insomnies, sueurs, yeux brillants sans exophtalmie, thyroïde hypertrophiée. Pendant le déroulement de ce syndrome apparaît une douleur épigastrique très aiguë évoluant par crise et s'accompagnant de vomissements acides. La thyroïdine supprimée, tous les troubles et en particulier les troubles gastriques, disparaissent. Pour Maranon, il s'agit vraisemblablement d'accès d'hypersécrétion nerveuse déterminée par l'excitation du pneumogastrique par la sécrétion thyroïdienne.

Boenheim, signale que chez l'homme la sécrétion gastrique s'élève après injection d'extrait thyroïdien.

Badilkes montre que l'extrait thyroïdien adminis-

tré par la bouche à des doses entraînant des perturbations du côté de l'appareil cardio-vasculaire, détermine des modifications de la sécrétion gastrique : diminution de la sécrétion à jeun, diminution de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité générale du suc gastrique, soit à jeun, soit au cours d'un repas d'épreuve. A petites doses au contraire, l'extrait thyroïdien stimule la sécrétion gastrique.

Thomsen confirme ces résultats montrant que les doses considérables de corps thyroïde donné par la bouche entraînent une diminution de la sécrétion gastrique sans que le pH de celle-ci varie.

Lewit étudie systématiquement, l'acidité gastrique dans 26 cas d'hyperthyroïdie provoquée chez l'homme. Il étudie la qualité de la sécrétion gastrique avant repas d'épreuve ; une heure après la prise d'un repas d'Ewald, il examine l'acidité totale et l'acidité chlorhydrique libre ; le lendemain il refait les mêmes examens en ayant pratiqué une demi-heure avant le repas d'Ewald une injection sous-cutanée de 2 grammes de thyroïde. Dans deux cas, la thyroïde est donnée par la bouche à raison de 1 gr. par jour d'extrait thyroïdien pendant 8 jours avant de refaire les épreuves.

Dans deux cas seulement, des nausées et des palpitations s'observent. Dans 18 cas sur 26 Lewit constate l'augmentation de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre ; dans 4 cas, une diminution, dans 4 autres cas il n'y a pas eu de modification du chimisme gastrique.

Si l'on emploie la thyroxine par injection intraveineuse, Hernando signale l'apparition d'hyperacidité gastrique. Zunz rapporte qu'une injection intraveineuse de 5 à 10 mgr. entraîne 12 à 15 heures après celle-ci l'apparition de nausées, de vomissements, d'inappétence. Ces phénomènes sont surtout nets les deuxième et troisième jours qui suivent l'injection ; ils ont complètement disparu au huitième ou dixième jour.

On rencontre au cours de l'hyperthyroïdisation expérimentale chez l'homme les mêmes contradictions qu'à l'examen clinique et à l'étude du chimisme gastrique au cours des hyperthyroïdies spontanées : il semble cependant d'une manière générale, que les petites doses entraînent une hyperacidité gastrique avec augmentation de la sécrétion gastrique, les doses fortes, une inhibition de la sécrétion.

## **II. — Hyperthyroïdie provoquée chez l'animal**

Les effets de la médication thyroïdienne chez le chien normal, sont ceux de l'hyperthyroïdie. Certains animaux supportent l'alimentation thyroïdienne sans présenter aucun trouble gastrique ; les autres, immédiatement ou après plusieurs jours, présentent des vomissements plus ou moins abondants dans les cas graves, de la boulimie ou de l'anorexie ont été également signalées.

Rappelons que Caldwell injectant à des animaux chiens et chats, par voie intra-veineuse, du suc de thyroïde animale, constate dans la plupart des cas, après l'injection, une accélération des battements cardiaques, de la diarrhée, des vomissements qui disparaissent en 15 à 60 minutes. Stoland, étudiant chez des animaux sensibles à l'alimentation par la thyroïde, les effets d'administration de thyroïde normale ou hypertrophiée constate que ce sont les thyroïdes normales qui sont les plus toxiques.

Poniroswski démontre que la thyroïdectomie diminue la sécrétion gastrique chez le chien alors que l'injection sous-cutanée de thyroïde entraîne une augmentation de la sécrétion gastrique.

Ces travaux sont confirmés par Durand. Il est à signaler que la plupart des auteurs considèrent que la thyroxine est moins constante dans ses résultats.

#### A. — ETUDE DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

L'incertitude rencontrée en clinique sur l'état d'hyperacidité, d'hypoacidité ou d'anacidité de la sécrétion gastrique et sur sa teneur en acide chlorhydrique libre, se retrouve sur le terrain expérimental. Les travaux qui tendent d'éclaircir ce point précis ont été entrepris avant tout en Allemagne et en Amérique : leurs résultats sont loin d'être concordants.

Rogers, Rahe et Abrahamson ont pratiqué chez des chiens des estomacs de Pavlov en employant la technique de la fistule de Janeway pour être sûrs de ne pas léser les connexions nerveuses de la poche ainsi créée. Les animaux sont à jeun douze heures avant que l'on pratique le tubage, puis les prélèvements sont faits pendant des périodes de 15 minutes. L'extrait thyroïdien est employé en injections. Celles-ci entraînent chez l'animal une augmentation importante de la sécrétion gastrique : l'acidité totale est également augmentée, mais pas dans la proportion de la sécrétion. La glande fraîche se montre la plus active ; les extraits secs le sont moins : ils n'ont qu'environ que la moitié de l'activité de la glande fraîche. Les injections d'extraits de goître humain, goître exophtalmique typique, corps thyroïde hyperthyroïdien modéré, se montrent sans action.

Parmi les corps thyroïdes d'animaux qui ont été

employés, porc, mouton et bœuf, l'activité est variable. L'emploi de corps thyroïde de porc, de mouton ou de bœuf qui contiennent la même quantité de protides, donnent des résultats directement en rapport avec la proportion d'iode qu'ils contiennent. Ceux qui contiennent le plus d'iode ont les effets les plus considérables. L'extrait de corps thyroïdien de porc est le plus actif, celui de bœuf le moins.

Une injection d'adrénaline, inhibe l'action de l'injection d'extrait thyroïdien.

Lewit en 1925 reprend cette étude sur deux chiens chez qui on a pratiqué des fistules gastriques. L'étude se poursuit pendant 2 à 3 heures chaque fois. On fait deux fois par semaine des tubages gastriques, un jour sans traitement, le lendemain après injection intraveineuse. Dans tous les cas sauf un (traumatisme important expliquant l'exception), la sécrétion est augmentée. L'augmentation moyenne étant de 18,8 %. Dans quelques cas, la durée de la sécrétion est prolongée. L'auteur n'a jamais trouvé de modification de l'acidité après injection de corps thyroïde chez l'animal.

Chiabrera obtient également une augmentation de la sécrétion gastrique par les injections d'extrait thyroïdien.

Les autres, et ce sont les plus nombreux, considèrent que les injections d'extraits thyroïdiens ou que leur absorption entraînent une diminution de la sécrétion et une diminution de l'acide chlorhydrique libre pouvant aller jusqu'à sa disparition.

Hardt, dès 1916, étudiant la pathogénie des ulcères de l'estomac, a été amené à rechercher l'action de la glande thyroïde desséchée sur la sécrétion gastrique. Il pratique chez deux chiens des estomacs de Pavlov, puis il donne à ces chiens 10 grammes de thyroïde desséchée par jour, pendant deux semaines. Le liquide gastrique est recueilli une heure avant la prise d'aliments et une heure après celle-ci. Les examens de contrôle sont faits en nourrissant les chiens de la même manière et avec la même quantité de viande, alors qu'ils sont sous l'influence de l'ingestion de corps thyroïde ou qu'ils sont sans traitement. De ces expériences, Hardt conclut que l'ingestion de thyroïde desséchée n'entraîne chez le chien ni hyperacidité ni hypersécrétion, mais une diminution de la quantité de la sécrétion et une diminution de l'acidité gastrique. L'acidité et le volume de la sécrétion gastrique reviennent à la normale quelques jours après la cessation du traitement. Il est à noter que les animaux n'ont présenté aucun autre trouble gastro-intestinal pendant qu'ils étaient en expérience.

Thruesdell en 1926, reprend l'expérimentation. Il pratique un estomac de Pavlov chez trois chiens et fait 10 à 15 examens de contrôle chez les animaux après le délai normal qui suit l'opération avant d'entreprendre ce traitement thyroïdien. Après un repas d'épreuve composé de 200 gr. de viande, 200 gr. de lait et 200 gr. d'eau, la sécrétion gastrique des chiens est examinée d'heure en heure pendant quatre heu-

res. Ces résultats étant bien établis, Thruesdell soumet les animaux à l'ingestion de thyroïde desséchée donnée dans un peu d'eau, avant chaque repas, pendant 10 jours, en commençant par des doses de 0 gr. 03 par kilo d'animal, en augmentant les doses jusqu'à ce que soit obtenue une modification nette de la sécrétion gastrique. La dose moyenne nécessaire est en général de 1 gr. par kilo d'animal et par jour.

Les chiens supportent assez bien ce traitement ; ils conservent un appétit excellent, augmenté d'ailleurs pendant la prise de thyroïde ; on peut observer une diarrhée passagère pendant les premiers jours du traitement ; les symptômes les plus nets sont de l'amaigrissement, une accélération du pouls, une augmentation de 1 à 3 degrés de la température.

Chez tous les animaux en expérience, Thruesdell observe une diminution nette de la quantité de suc gastrique sécrétée : dans deux cas, elle est la moitié de la sécrétion normale. L'acidité totale est considérablement réduite. Il n'y a pas d'acidité chlorhydrique libre. Ces modifications apparaissent au bout d'un temps variable après le début du traitement, une semaine dans un cas, un mois chez un autre, six semaines chez le troisième : le premier effet noté est la disparition de l'acide chlorhydrique libre dans la première heure qui suit l'ingestion du repas d'épreuve, une diminution dans les trois heures qui suivent.

Le retour à la normale de la quantité de suc gas-

trique et de l'acidité se fait environ deux semaines après la cessation de la médication thyroïdienne. Il ressort de cette expérimentation que l'ingestion quotidienne pendant deux semaines, d'un gramme de thyroïde desséchée par kilo d'animal, entraîne chez le chien une diminution de la quantité de suc gastrique et de la teneur de ce suc en acide chlorhydrique ; mais l'action est assez variable dans son intensité et dépend avant tout de la résistance endocrinienne de l'animal en expérience.

Un an plus tard, Chang Hsi Chung et Sloan, reprennent les expériences de Thruesdell chez des chiens sur lesquels on a pratiqué des estomacs de Pavlov, en employant des doses moindres que celles des auteurs précédents. Ils donnent à l'animal 0 gr. 05 de thyroïde desséchée par kilo d'animal et par jour (cette dose est suffisante pour élever la température de l'animal de 1 degré environ à la fin de la sixième heure suivant l'absorption de corps thyroïde).

Cette dose journalière suffit à déterminer chez l'animal une diminution de la quantité de suc gastrique sécrétée et de la teneur en acide de ce suc. Celle-ci ne peut que difficilement être attribuée à l'élévation thermique accompagnant l'ingestion de thyroïde parce que le simple échauffement de l'animal réalisé au moyen d'un tapis chauffant, quoique non absolument comparable, n'entraîne aucune modification dans le volume et dans la qualité de la sécrétion gastrique.

A l'opposé, la thyroïdectomie augmente chez le

chien l'abondance de la sécrétion gastrique et également la teneur en acide chlorhydrique mais dans des proportions moindres. Si l'on redonne à ce chien du corps thyroïde, la sécrétion gastrique et l'acidité diminuent et reviennent au niveau précédent quand on cesse l'ingestion de corps thyroïde.

Moll et Flint critiquent, en 1928, les travaux précédents estimant que les analyses de suc gastrique ont porté sur un laps de temps trop court après le repas d'épreuve et que si l'on estime bien le volume de la sécrétion gastrique, le plus souvent, on évalue l'acidité totale de ce suc et non pas l'acide chlorhydrique libre. C'est pourquoi ils répètent les expériences précédentes sur quatre chiens porteurs d'une fistule de Janeway. La sécrétion gastrique est examinée pendant les cinq heures et demie qui suivent l'ingestion du repas d'épreuve. La quantité de suc gastrique étant appréciée par période de quinze minutes. L'acidité totale et l'acide chlorhydrique sont évalués par cinq heures. La sécrétion à jeûn est examinée douze heures après la dernière prise d'aliments. Le repas d'épreuve consiste en une quantité déterminée de gruuau d'avoine que les chiens ont été entraînés auparavant à manger sans répugnance. La quantité de thyroïde ingérée est augmentée jusqu'à ce que l'amai-grissement de l'animal soit égal au dixième de son poids : la quantité d'extrait thyroïdien nécessaire correspond en général à un gramme de glande fraîche par kilo d'animal et par jour. A la fin de l'expé-

rimentation, les animaux deviennent insomniaques et irritables.

Chez trois des chiens sur quatre on constate une diminution de la sécrétion gastrique, chez les deux premiers l'anachlorhydrie est totale.

Chez le premier chien, l'achlorhydrie est complète vingt et un jours après le début du traitement ; chez le second, elle est complète les huit premiers jours ; chez le troisième, au huitième et quinzième jour on ne constate qu'une légère diminution de la quantité de la sécrétion gastrique qui s'accompagne d'une hypochlorhydrie légère. Le quatrième chien, réagit tout autrement et l'on constate au douzième et au vingtième jour après le début du traitement une augmentation légère de la sécrétion et de la chlorhydrie gastriques.

Green et Kunde en 1930 étudient l'acidité gastrique chez des lapins hyperthyroïdés. Il leur a été impossible de réussir chez cet animal la technique de l'estomac de Pavlov. Pour éviter le plus possible les causes d'erreurs, ils ont fait ingérer aux lapins hyperthyroïdés une quantité d'aliments suffisante pour les nourrir pendant plusieurs jours (des tubages successifs ont montré que les aliments n'étaient pas digérés en une seule fois et que dans les jours qui suivaient, il restait des aliments dans l'estomac).

Le tubage gastrique est pratiqué chez ces lapins la veille du jour où on les alimente. La sécrétion gastrique est légèrement diminuée. L'acidité totale et l'acidité chlorhydrique dosées par les méthodes de

Hayem et de Winter, sont également légèrement diminuées.

#### B. — ETUDE DE LA MOTILITÉ GASTRIQUE

L'étude de la motilité gastrique a donné lieu chez l'animal à quelques travaux que nous résumerons brièvement. Dès 1922, Lorenzi étudiant chez le chien, l'évacuation gastrique, constate qu'en règle générale, l'estomac des animaux en expérience, est vide 2 heures 45 plus tôt que ceux des chiens témoins.

Perrusse et Rozen constatent qu'à la dose quotidienne de 2 gr. 5 pour un chien de 10 kilos, la thyroïde sèche possède une action excitante sur l'estomac à jeun, ces auteurs mesurent les contractions à vide chez les animaux à jeun depuis douze heures. Pourtant si cette absorption est prolongée, la motilité devient au contraire déficiente. Il faut donc tenir compte dans tous les cas avec la tolérance individuelle des chiens des avis du jeûne. Durand, un peu plus tard, étudiant l'évacuation gastrique chez les mammifères sous l'influence de l'extrait thyroïdien, constate que l'évacuation est accélérée et se fait « en jet ».

L'acidité gastrique au cours des hyperthyroïdies expérimentales, est donc variable ; tantôt elle se fait dans le sens d'une hyperacidité gastrique accompagnant une hypersécrétion, tantôt elle se fait dans le sens d'une hypoacidité pouvant aller jusqu'à l'achylie avec disparition complète de l'acide chlorhydrique.

que libre. Il semble que cette constatation soit liée à l'emploi de doses considérables.

Il est certain que les thyroïdes employées n'ont pas la même activité ; il serait sans doute intéressant de reprendre cette expérimentation en employant des extraits thyroïdiens d'activité définie, des dérivés thyroïdiens, thyroxine, thyroglobine, diodo-thyrosine et de comparer les effets sur la sécrétion et l'acidité gastriques de ces dérivés de la glande thyroïde.

# *ANATOMO-PATHOLOGIE*



Si les troubles gastriques au cours des hyperthyroïdies ont été beaucoup étudiés au point de vue clinique et au point de vue expérimental, les comptes rendus anatomo-pathologiques sur les lésions recherchées à l'autopsie de tels malades sont extrêmement rares.

Il nous paraît intéressant de rappeler au début de cette étude que tous les auteurs qui ont étudié expérimentalement l'hyperthyroïdie et ses troubles gastriques chez les animaux et en particulier chez le chien n'ont jamais mis en évidence de lésions de la muqueuse gastrique à l'autopsie des animaux sacrifiés.

Rautmann, en 1916, étudiant les lésions anatomiques au cours de la maladie de Basedow, ne put trouver dans la littérature que 252 cas dans lesquels l'autopsie a été pratiquée. Le tractus digestif et en particulier le tractus gastrique ont été fort peu étudiés dans ces cas et il ne peut être trouvé de travaux spéciaux sur ce sujet. De cette étude, Rautmann conclut que deux ordres de faits ont été signalés au niveau de l'estomac : d'une part, l'existence dans quelques cas d'hémorragies punctiformes sur la muqueuse gastrique et d'autre part un aspect mamelonné de la muqueuse qui pour cet auteur serait peut-être en rapport avec une hypertrophie des follicules.

Les hémorragies gastriques ont été retrouvées dans deux cas de Rautmann. Dans deux cas sur cinq par Gebelé, dans un cas sur six par Hanning, dans un

cas sur dix par Matti, dans un cas sur quatre par Pettevel, dans un cas sur quatre par Askanasy, dans un cas par Eger. Elles relèveraient d'une cause toxique pour Rautmann.

L'état mamelonné de la muqueuse gastrique a été signalé par Gebelé, Matti, Pettevel qui en ont rencontré chacun un cas, par Askanasy qui en a observé deux.

Lewit recherchant dans les comptes rendus des Archives de Moscou, trouve les résultats de 14 autopsies de maladie de Basedow s'étant accompagnée de troubles gastriques durant la vie. Ces 14 morts, sont généralement secondaires à l'intervention chirurgicale. Dans trois des cas, on relève l'existence d'hémorragie gastrique, dans quatre cas, on note l'état mamelonné de la muqueuse, dans cinq cas, une atrophie de la muqueuse, dans deux cas, des lésions de gastrite importante.

Il semble donc à Lewit que l'*atrophie* de la muqueuse est la lésion la plus souvent rencontrée. Il rapporte également l'étude anatomo-pathologique de trois cas personnels de maladie de Basedow s'étant accompagnés de troubles gastriques (dans l'un de ces cas, les examens répétés du liquide gastrique par tubage avaient montré une achylie gastrique).

Macroscopiquement, on ne note dans les deux premiers cas aucune lésion perceptible de la muqueuse, mais seulement un léger état mamelonné de celle-ci. Dans le troisième cas, la muqueuse gastrique paraît amincie ; les plis sont effacés.

Microscopiquement, les altérations sont les suivantes :

— dans le cas I, on trouve une altération atrophique diffuse de la muqueuse, avec sclérose franche ; avec des formations atypiques par endroits : hypertrophie des tubes glandulaires, infiltrats lymphocytaires diffus,

— dans le cas II, l'atrophie glandulaire de la muqueuse est extrêmement nette ; on ne voit qu'un stroma réticulaire renfermant de nombreux éléments lymphocytaires et beaucoup de follicules,

— dans le cas III, la muqueuse est franchement atrophiée et parsemée de nombreux amas lymphocytaires bien limités.

De l'étude de ces cas, Lewit conclut qu'une muqueuse macroscopiquement normale peut être franchement atrophiée microscopiquement et que si l'étude microscopique de la muqueuse gastrique était faite systématiquement, on trouverait peut-être plus souvent des lésions de celle-ci. Il signale en outre l'importance de l'infiltrat lymphocytaire dans les cas qu'il a étudiés. Il insiste en terminant, sur ce qu'une muqueuse insuffisamment fonctionnellement devient plus facilement atrophiée qu'une autre, d'autant qu'au cours de l'hyperthyroïdie, l'excès de thyroxine dans le sang entraîne au moins au début, une suractivité fonctionnelle intense qui entraîne peut-être ultérieurement l'atrophie de cette muqueuse, épuisée fonctionnellement.

Schmidt, rapporte en 1928 l'autopsie complète

d'une malade présentant une maladie de Basedow ayant évolué vers la mort en 48 heures au cours de vomissements incoercibles : il n'a trouvé aucune lésion de la muqueuse gastrique.

Plus récemment, à la conférence internationale du goître tenue à Berne en 1933, Holst étudiant dans son rapport l'anatomie pathologique des organes en dehors de la thyroïde au cours de la maladie de Basedow conclut qu'il n'existe aucune modification anatomique certaine de la muqueuse gastrique. La constatation fréquente d'anacidité gastrique au cours des hyperthyroïdies nécessiterait des examens microscopiques de la muqueuse qui, pour avoir de la valeur, selon Holst, devraient être faits selon la technique de Faber et Lange.

Il semble donc que les lésions histologiques de la muqueuse gastrique soient rares ; il existe cependant incontestablement les cas de Lewit où les lésions décrites ne sont certes pas des lésions cadavériques ; il se peut qu'il s'agisse d'une simple coïncidence et seules de nouvelles études pourront nous fixer sur ce point. Cette constatation prend une valeur singulière si l'on pense que dans un cas de MM. Chevallier et Moutier, que nous rapportons d'autre part, la gastroscopie a mis en évidence une gastrite atrophique.

Nous avons été frappés d'autre part par le fait qu'un certain nombre d'auteurs signalent la présence d'un piqueté hémorragique sur la muqueuse gastrique et nous n'avons pas pu nous empêcher de rap-

procher ces faits des travaux d'Harrington sur la thyroxine montrant que celle-ci se rapproche de la tyrosine et, par conséquent, de la tyramine qui semble participer à l'apparition de lésions analogues chez les hépatiques. (M. le professeur Loeper).



# *PATHOGÉNIE*



Avant d'étudier la pathogénie des troubles gastriques au cours des hyperthyroïdies nous rappellerons très brièvement l'innervation sécrétrice de l'estomac.

Le pneumogastrique est le nerf sécréteur de l'estomac : l'excitation du bout périphérique du X entraîne la sécrétion de l'estomac, sa section fait disparaître la sécrétion psychique de Pavlov.

Le rôle du sympathique est peu considérable; pour Contejean, son action est uniquement inhibitrice; pour Pavlov le système sympathique semble sensible aux excitations chimiques résultant de la digestion.

Enfin Schiff et Contejean ont constaté que l'estomac énervé continue à sécréter, et même pour Contejean et Papielsky, les véritables centres de la sécrétion gastrique se trouvent dans la paroi propre de l'estomac.

Nous étudierons en premier lieu la pathogénie de la dyspepsie flatulente qui lui est spéciale; nous verrons ensuite si l'étude pathogénique des troubles de la sécrétion gastrique peut nous être de quelque utilité pour expliquer les troubles gastriques des hyperthyroïdiens.

La pathogénie de la dyspepsie flatulente chez les hyperthyroïdiens est assez simple, elle ne diffère pas de celle que l'on peut invoquer pour expliquer ces troubles chez les sujets porteurs de goître simple.

Ces malades ont l'impression d'une constriction de l'œsophage au niveau du goître; elle entraîne un arrêt

dans la progression de la salive ou des aliments. Cette constriction apparaît dans l'alimentation et en dehors d'elle; elle se traduit par la déglutition fréquente d'air et de salive et la distension progressive de l'estomac.

Cette striction directe de l'œsophage est due au goître.

Bien souvent, la striction n'est plus directe, le goître entraîne un spasme de l'œsophage par excitations de filets œsophagiens du pneumogastrique, nerf de la déglutition et des mouvements de l'œsophage. Ce spasme œsophagien qui peut siéger près du goître, peut aussi siéger à distance (M. Loeper).

Cette théorie pathogénique nous amène tout naturellement à examiner les rapports du déséquilibre vago-sympathique et des troubles gastriques.

Il nous faut tout d'abord voir si nous ne trouverons pas un élément d'information intéressant dans les troubles de la sécrétion gastrique. Les théories invoquées sont nombreuses.

En cas d'hypersecretion, deux mécanismes sont invoqués :

D'une part, la mobilisation des chlorures : la thyroïde favorise le passage dans les tissus des chlorures. On a constaté de l'hyperchlorémie sans hydrémie au cours des hyperthyroïdies (Leist). L'excès de la sécrétion thyroïdienne favorise la sécrétion des cellules glandulaires de l'estomac soit par l'intermédiaire de la circulation, soit par action toxique directe, soit par l'intermédiaire d'une excitation du vague.

D'autre part, l'hypersecrétion gastrique est sous la dépendance de l'hyperexcitation du vague au cours de l'hyperthyroïdie; celle-ci entraîne une hypersecrétion gastrique par action sur les cellules gastriques : la preuve en est qu'après paralysie du vague par atropine, les animaux auxquels on injecte des doses de glande thyroïde, entraînant habituellement une hypersecrétion gastrique avec hyperchlorhydrie, ne répondent plus à l'excitation thyroïdienne.

Signalons que pour Brown, l'hyperchlorhydrie et l'hypersecrétion gastrique au cours de l'hyperthyroïdie sont des facteurs aberrants sans rapport avec celle-ci.

Nombre d'auteurs se sont attachés à l'étude pathogénique de l'achylie et de l'anachlorhydrie gastrique au cours des hyperthyroïdies.

On peut ramener à sept les principales théories émises.

1° L'anachlorhydrie constatée n'est que l'exagération d'une prédisposition congénitale (Moll et Scott) découverte à l'occasion d'un examen pour hyperthyroïdie.

Trois arguments s'opposent à cette pathogénie : d'une part l'opposition entre le chiffre d'anachlorhydrie trouvé chez des sujets normaux : 10 %, et le chiffre trouvé chez les hyperthyroïdiens, 20 à 50 % selon les statistiques; d'autre part on s'expliquerait mal la disparition dans de nombreux cas de l'anachlorhydrie après le traitement de l'hyperthyroïdie ; enfin, il est des malades suivis régulièrement (Benyhill et Wil-

liams) chez lesquels l'anachlorhydrie est apparue pendant l'évolution de la maladie.

2° Pour d'autres, l'anachlorhydrie est due à l'infection responsable de la lésion thyroïdienne, qui entraîne une insuffisance anatomique ou fonctionnelle de la muqueuse gastrique. Mais combien peu nombreux sont les cas dans lesquels on retrouve une infection à la base de la lésion thyroïdienne.

3° L'action toxique directe de la sécrétion thyroïdienne sur les cellules glandulaires entraîne une insuffisance sécrétrice. Cette action serait sans doute bien légère puisque avec la guérison de l'hyperthyroïdie on observe le plus souvent le retour de la sécrétion gastrique à la normale.

4° L'hypersécrétion thyroïdienne entraînerait une suractivité des glandes gastriques; par son action répétée elle épuise la muqueuse, entraînant secondairement une atrophie de celle-ci.

5° L'hyperexcitation sympathique, si souvent constatée au cours des hyperthyroïdies, a été naturellement mise en cause, par Brown, Flint, Lerman, etc., en se basant sur le fait que la section des splanchniques entraîne une augmentation de l'acidité gastrique et de la sécrétion de l'acide chlorhydrique, que la nicotine antagoniste du sympathique modifie la sécrétion dans le sens d'une hypersécrétion.

Pour un certain nombre d'auteurs (Moll et Flint, etc.)

60 % des anachlorhydries constatées au cours des hyperthyroïdies sont fonctionnelles; en effet, dans la majorité des cas ces auteurs ont constaté une conservation du taux de l'acidité biliaire, et un reflux biliaire important dans chaque échantillon prélevé après repas d'épreuve. Ce reflux biliaire serait en rapport avec l'hyperexcitation de la motilité gastrique.

Dans plusieurs des gastroscopies pratiquées par le Docteur Moutier, ce reflux duodénal est noté.

Lerman et Means, tout en admettant l'existence du reflux duodénal, lui dénie toute action et ne croient pas à la possibilité d'achlorhydrie fonctionnelle; ils ont, dans presque tous les cas de reflux duodénal, constaté une acidité totale diminuée.

7° Enfin, Moll, Scott et quelques autres se sont demandé si au cours des hyperthyroïdies, une sécrétion exagérée de mucus n'empêcherait pas l'excitation chimique. Rien n'est venu démontrer jusqu'à maintenant l'exagération de la sécrétion du mucus au cours des hyperthyroïdies.

Sans doute cette achylie gastrique présente des causes multiples et certaines des pathogénies invoquées sont vraies dans quelques cas.

Toutefois, il semble logique d'admettre que le déséquilibre vago-sympathique si souvent constaté au cours des hyperthyroïdies joue une part prépondérante dans l'apparition des troubles gastriques, et que la pathogénie de ceux-ci doit rentrer dans le cadre de

la pathogénie générale des hyperthyroïdies : hyper-sécrétion thyroïdienne, déséquilibre neurovégétatif se faisant habituellement dans le sens d'une amphotonie à prédominance sympathique.

Suivant la prépondérance de l'un ou l'autre de ces deux systèmes, suivant l'intrication des actions, on trouvera une hyperacidité ou une hypoacidité gastrique pouvant aller jusqu'à l'absence d'acide chlorhydrique libre; suivant l'une ou l'autre on observera des troubles gastriques à type d'excitation ou de dépression.

Cette insuffisance fonctionnelle, au bout d'un certain temps, pourrait entraîner des désordres graves: l'insuffisance devenue organique ne disparaîtrait alors plus après le traitement chirurgical des hyperthyroïdies.

*HYPERTHYROÏDIE*  
*ET*  
*ULCÈRE DE L'ESTOMAC*



Parmi les théories pathogéniques de l'ulcère gastro-duodénal, un certain nombre admettent directement à la base de l'ulcère les perturbations endocrines. La glande thyroïde n'a pas échappé à cette règle et tandis que certains auteurs incriminaient des déficiences pancréatiques, parathyroïdiennes, surrénales, d'autres ont incriminé l'hyperthyroïdie.

Des cas de coïncidence d'ulcère avec l'hyperthyroïdie pure ou avec la maladie de Basedow ont été signalés. C'est ainsi que Crile a insisté sur l'action de l'hyperthyroïdie dans la gastrite ulcéreuse, en faisant remarquer l'association fréquente de l'hyperthyroïdie et de l'hyperchlorhydrie. Eppinger a souligné l'élévation du métabolisme du chlore déterminée par l'hormone thyroïdienne; Holster signale que 8 % des ulcéreux de la clinique d'Ortner étaient hyperthyroïdiens.

Certains auteurs, par administration d'extrait thyroïdien ont produit des ulcères. C'est ainsi que Boenheim rapporte les expériences de Hayashi qui obtient des ulcères hémorragiques chez le chien après l'avoir alimenté avec la thyroïde du bœuf. Friedmann, en 1933, rapporte des cas d'ulcère peptique après gastro-entérostomie chez le chien à la suite de l'ingestion de corps thyroïde.

Des faits aussi probants ont été publiés pour les parathyroïdes, la surrénale, l'hypophyse et l'on sait que des thérapeutiques endocriniennes variées en sont la conséquence. La perturbation qui facilite la formation

d'ulcère comprend peut-être dans ses éléments un dysfonctionnement glandulaire; rien ne le prouve actuellement et il est probable que les cas signalés d'ulcère et d'hyperthyroïdie ne sont que de simples coïncidences.

# *DIAGNOSTIC*



Le diagnostic des troubles gastriques des hyperthyroïdiens présente des difficultés variables. Tantôt, les troubles gastriques accompagnent une maladie de Basedow évidente et reconnue; ils ont alors une valeur pronostique et thérapeutique. Tantôt ils sont causés par un état hyperthyroïdien non diagnostiqué jusque là, mais que l'examen met en évidence. Tantôt ils sont en rapport avec une hyperthyroïdie fruste, c'est seulement dans ce cas qu'ils présentent un intérêt considérable au point de vue du diagnostic qui rencontre de nombreuses difficultés.

Une étude particulièrement intéressante en a été faite par M. Gutmann, nous ferons de très larges emprunts à ce très important travail.

Le cas le plus habituel est celui d'une femme jeune aux gestes rapides et un peu désordonnés, à la parole facile, qui vient consulter pour de petits troubles sur lesquels nous avons insisté tout à l'heure : douleurs épigastriques légères, modification de l'appétit, vomissements parfois, météorisme abdominal.

L'interrogatoire précise certains points; elle a maigri depuis l'apparition de ces troubles; elle dort bien moins. Ses règles sont devenues irrégulières ou même ont disparu. Si elle a pris sa température, on peut constater sur la courbe quelques oscillations thermiques. Devant un tel tableau, si souvent rencontré, on n'a pas le droit d'envisager le diagnostic d'hyperthyroïdie sans avoir éliminé certains états qui peuvent également réaliser ce tableau clinique.

Chez une femme jeune, il faut tout d'abord éliminer l'hypothèse d'une *grossesse*, en raison de ces troubles digestifs sans caractère précis, des vomissements, de la suppression des règles, c'est un diagnostic que l'on fait aisément en général. Toutefois M. Gutmann rapporte le cas d'une malade se plaignant de douleurs gastriques et abdominales, de vomissements épisodiques, de battements de cœur et qui, ayant un corps thyroïde un peu gros, lui était adressée pour des troubles digestifs d'origine basedowienne, résistant à la médication iodée. Le ventre ayant augmenté de volume, cette malade est examinée au point de vue gynécologique et l'on diagnostique une grossesse presque à terme, inconnue de la malade et qu'elle nia avec une telle indignation que l'on fit pratiquer une radiographie. Elle montra le squelette du fœtus.

Beaucoup plus délicats sont les problèmes que peut poser la *tuberculose* à son début. Le problème est d'autant plus complexe que la tuberculose peut à son début s'accompagner de signes d'allure basedowienne. Les épreuves biologiques, en particulier le métabolisme basal montreront l'intégrité du fonctionnement de la glande. Dans d'autres cas, selon Janowski, il existerait une véritable thyro-tuberculose. Par contre, de nombreux auteurs parmi lesquels Sergent et Rist, ont montré que la maladie de Basedow peut donner tout un ensemble de signes simulant de très près la tuberculose. L'hyperthyroïdisme, comme l'a montré Krecke, comme y a insisté Spanio, peut provoquer des états fébriles prolongés dont la cause échappe.

Ainsi donc, dans les tuberculoses avec signes basedowiens, et dans la maladie de Basedow à allure pseudo-tuberculeuse, les troubles gastriques sont presque de règle et n'ont aucun caractère spécifique. Ce sont des aigreurs, de la pesanteur après les repas, un appétit capricieux, des vomissements, pouvant s'accompagner de diarrhée; que ces signes évoluent par crises ou d'une seule tenue. En présence de cette malade qui vient consulter pour des troubles gastriques, dont le cou est un peu gros, les yeux brillants, chez laquelle on note de l'agitation, du tremblement, de la tachycardie, des modifications des règles, une courbe de température irrégulière, on ne sait s'il faut rapporter cette dyspepsie à la tuberculose ou à l'hyperthyroïdie.

Dès l'examen clinique, dans quelques cas, l'étude de la tension artérielle oriente quelquefois la recherche étiologique : la tension artérielle peut être élevée dans sa maxima chez les hyperthyroïdiens (Sainton et Lian, Gallavardin). La constatation de tels chiffres permet d'éliminer la tuberculose au début où il est de règle d'observer une tension artérielle basse. Il ne faut nullement compter sur ce symptôme un peu fragile et départager le diagnostic par un examen pulmonaire radiologique et bactériologique, l'épreuve du métabolisme basal qui est le plus fidèle des tests de l'hyperthyroïdie.

Des *lésions digestives* peuvent également entraîner des difficultés considérables dans le diagnostic des formes gastriques des hyperthyroïdies. L'amaigrissement, l'état subfébrile, le retentissement gastrique ana-

logue observés au cours de l'appendicite chronique (Enriquez et Gutmann), s'ils s'accompagnent, comme le cas est possible, d'un désordre neuro-végétatif, réalisant un tableau assez voisin de celui que nous avons décrit.

Les colites peuvent à plus d'un titre entraîner des erreurs de diagnostic, soit qu'elles soient cause d'un amaigrissement, d'irrégularités thermiques, en apparence isolées, soit qu'elles déclenchent par voie réflexe des accidents d'allure gastrique, soit qu'elles déclenchent un retentissement nerveux (colites acides; Savignac, Sareles, Mathieu-Desfossey) avec émotivité, tremblement, angoisse. Il faut alors distinguer les accidents colitiques avec symptômes épigastriques et phénomènes nerveux secondaires d'une hyperthyroïdie tenant sous sa dépendance à la fois les signes digestifs et les signes nerveux.

Il est enfin tout un groupe d'états gastriques avec troubles nerveux qui peuvent simuler de très près les états hyperthyroïdiens. Il s'agit des malades décrits par Ramon et Carrié qui sont volubiles, angoissés, tremulants, dont le pouls est instable, dont l'aorte abdominale est battante, qui transpirent facilement et beaucoup sous l'influence d'une cause minime, d'une émotion, de l'interrogatoire.

Le ballonnement du ventre, l'aérogastrie post-prandiale, douleurs irrégulières et vagues accompagnent ces troubles, réalisant le tableau de l'hypersympathicotonien. Ces signes évoluent avec des alternatives de rémission et d'exacerbation à allures parfois bruyantes, réalisant des crises solaires, des vomissements.

Avant d'accepter le terme de sympathicotonie essentielle, il faut par une enquête étiologique soigneuse, rechercher la cause d'irritabilité du système sympathique. C'est ainsi que des périviscérités, l'inflammation des organes abdominaux, les maladies du tube digestif comme M. Loeper y a insisté à plusieurs reprises, peuvent déclencher des lésions organiques sympathiques, réalisant ainsi un cercle vicieux : maladies digestives organiques, réaction du sympathique, troubles digestifs secondaires d'origine sympathique. On comprend combien peut être malaisé le diagnostic de ces états. Les intoxications, vins, liqueurs, café, thé, tabac, les auto-intoxications peuvent être également à la base de ces troubles.

Tous les *dérèglements des glandes endocrines* réalisent des tableaux cliniques voisins de ceux précédemment étudiés. C'est ainsi qu'il existe des dyspepsies surrénales, hypophysaires, biliaires, qui s'apparentent d'assez près aux signes que nous avons rapportés. A côté de ces causes hormonales, il faut faire place au cas qui nous occupe, c'est-à-dire à l'exagération ou à la viciation de la sécrétion thyroïdienne.

Il reste à éliminer les accidents gastriques qui s'observent au cours de certains états *neuro-psychiâtriques*. Si les accidents gastriques des psychoses mania-co-dépressives ne prêtent nullement à erreur en raison de la netteté du tableau clinique, dans les cas à symptomatologie, il n'en est plus de même dans les formes légères ou de début où se retrouvent les trou-

bles psychiques à type d'excitation et de nervosisme, les troubles gastriques à type de dyspepsie flatulente, de dyspepsie hypersthénique; l'état sub-fébrile, un amaigrissement important. Pour le Docteur Baruk, la distinction est d'autant plus délicate que de l'exophtalmie peut s'observer, complétant le syndrome sympathicotonique.

Baruk et Laurent ont encore insisté sur les accidents gastriques marquant la période prodromique de la démence précoce, qu'il s'agisse de douleurs gastriques, de vomissements ou d'accidents dyspentiques banaux, accompagnés de tachycardie, d'angoisse, d'amaigrissement qui font que certains de ces malades sont d'abord examinés dans les services de maladies digestives. Ces troubles disparaissent quand les troubles mentaux apparaissent.

On voit donc combien peut être délicat le diagnostic des états hyperthyroïdiens frustes, accompagnant les troubles gastriques. Souvent de tels malades sont considérés comme de simples nerveux et traînent pendant des mois, sans obtenir aucun soulagement de thérapeutiques purement digestives.

Il faut y penser systématiquement, savoir que ce sont là des modes de début fréquents; rechercher parmi les signes cliniques importants en dehors du goître, du tremblement et de l'exophtalmie qui peuvent marquer la tachycardie et l'amaigrissement. Parmi les nombreuses épreuves biologiques qui ont été proposées, les méthodes d'exploration pharmacodynamiques

de Goetsch, l'épreuve de la thyroïde de Parisot et Richard, l'épreuve de l'hypophyse de Claude, Beaudoin et Porak peuvent être de quelque utilité. Le métabolisme basal sera le test le plus sûr et le plus fidèle de l'hyperthyroïdie. L'épreuve à l'adrénaline de Danielopolu ne permettra pas d'établir la distinction entre ces divers états, elle ne fait que mesurer le sens de la dystonie vago-sympathique. Les résultats des procédés d'exploration digestive n'apportent qu'une aide infime. L'étude radiologique ne donne que les renseignements généraux des dyspepsies; l'étude du chimisme gastrique semble trop variable dans ses résultats pour pouvoir, comme le veulent certains auteurs étrangers, apporter un appoint certain à l'étiologie des dyspepsies hyperthyroïdiennes.

A l'inverse, il ne faut pas se hâter de porter le diagnostic d'hyperthyroïdie sans avoir éliminé toutes les causes organiques. Chez une malade hyperthyroïdienne, il faut se rappeler que les causes organiques peuvent intervenir et qu'un cancer de l'estomac, par exemple, peut être à l'origine des troubles gastriques constatés (observation n° 33).

Tels sont en général les problèmes du diagnostic que posent les formes gastriques de l'hyperthyroïdie. Nous ne ferons que rappeler la difficulté de certaines formes atypiques : syndrome gastrique revêtant une allure pseudo-ulcéreuse; crise solaire aiguë, diagnostic d'autant plus délicat que tabès et Basedow peuvent co-exister, simulant une crise tabétique, ou faisant discuter une intervention chirurgicale : appendicite ai-

guë, perforation d'ulcus, occlusion intestinale, vomissements incoercibles, ne cédant à aucune des thérapeutiques habituelles.

Le traitement étiologique qui dans certains cas de vomissements incoercibles est un véritable traitement d'urgence, permet dans la plupart des cas difficiles de démontrer l'origine hyperthyroïdienne des troubles constatés qui ne cèdent qu'à lui seul. C'est là un véritable traitement « pierre de touche » de la cause de troubles gastriques dont l'origine est si souvent en apparence mystérieuse.

# *TRAITEMENT*



Le traitement des troubles gastriques des hyperthyroïdies comporte plusieurs éléments.

Il devra viser d'une part à améliorer les troubles gastriques proprement dits par le régime et la thérapeutique gastrique; d'autre part, il visera essentiellement au traitement de l'hyperthyroïdie qui seul est susceptible de faire disparaître totalement les troubles gastriques, en même temps qu'il s'adresse à leur cause.

Nous ne nous étendrons pas sur ces points. Il nous faudrait envisager la totalité de la thérapeutique digestive et de la thérapeutique générale des hyperthyroïdies. Nous ne ferons que les rappeler très brièvement.

Le traitement gastrique ne sera pas négligé car il apporte un appoint considérable au traitement thyroïdien. Il comprendra un régime approprié suivant les cas, mais qui, autant que possible, sera suffisant et non restrictif, car il s'adresse à des malades qui ont besoin de se nourrir.

La thérapeutique gastrique proprement dite sera basée essentiellement sur les résultats fournis par l'étude radiologique et l'examen du chimisme gastrique. Elle visera à combattre les spasmes, l'atonie, l'hyperpéristaltisme, l'hyperacidité ou l'hypoacidité. On s'adressera donc, suivant les cas, au bismuth, à la teinture de belladone, à l'atropine, à la jusquiame qui trouvent leur indication dans les cas d'hyperpéristaltisme. Le salicylate d'ésérine et la gènesérine

s'adresseront aux syndromes douloureux solaires, calmeront la douleur. Dans les formes atoniques, le tartrate d'ergotamine préconisé par Chiray et Chêne comme le médicament de choix, réveillant la contraction gastrique, présentant une action directe sur l'hyperthyroïdie. Bien que ces auteurs n'aient jamais observé d'accidents sérieux et qu'ils recommandent d'étudier la susceptibilité du sujet avec des doses faibles, certains auteurs (Marcel Labbé, Boulin, Justin-Besançon, Guy Laroche) ont signalé des accidents graves dus à son emploi chez les basedowiens.

Le traitement de l'hyperthyroïdie est le plus important, ayant seul une action réelle et durable sur les accidents gastriques, sur les troubles concomitants. Nous ne ferons que rappeler les thérapeutiques préconisées qui sont médicales, physiothérapiques ou chirurgicales.

Parmi les thérapeutiques médicales, le traitement étiologique n'intervient que dans quelques cas. En règle, les méthodes thérapeutiques médicales ont pour but de lutter contre le trouble sécrétoire thyroïdien. Ce sont : l'éthyroïdothérapie, sous la forme d'hématoéthyroïdie, l'iodo-thérapie, sous forme de solution de Lugol faible ou forte ou sous forme de di-iodo-tyrosine en ingestion. Ces traitements ne doivent être prescrits que si le malade est sous un contrôle médical vigilant. La borothérapie, sous forme de borate de soude a été utilisée par MM. Loeper et Ollivier, son action s'exerce sur la fonction protidique de la thyroïde et sur les troubles nerveux. Les médica-

tions opothérapiques indirectes basées sur les interrelations qui existent entre le corps thyroïde, l'ovaire, la surrénale, l'hypophyse, le pancréas et le thymus.

Toute une série de médications s'adressent à l'élément sympathique du syndrome basedowien : sels de quinine, tartrate d'égotamine (qui ne doit jamais être prescrit en injection intra-veineuse), salicylate d'ésérine qui agit également sur l'élément gastrique.

Parmi les traitements physio-thérapiques, l'électrothérapie et la diathermie ne s'adressent qu'aux formes légères, la curie-thérapie a été préconisée surtout en Belgique, la radiothérapie seule ou associée à l'électro-thérapie est la méthode employée couramment ayant pour but de diminuer l'hyperthyroïdie en détruisant un certain nombre de cellules en hyperfonctionnement.

Parmi les thérapeutiques chirurgicales, la sympathectomie uni ou bilatérale n'est employée que dans le but de faire disparaître une exophtalmie résiduelle. Les ligatures des artères thyroïdiennes ne sont plus employées qu'exceptionnellement isolément. La thyroïdectomie subtotale est l'intervention de choix entre les mains d'un chirurgien expérimenté, elle se fait en un ou deux temps, après un traitement préopératoire le plus souvent iodé.

Aux traitements visant à supprimer les troubles gastriques et hyperthyroïdiens, il faut associer un traitement hygiénique et diététique, repos, alimentation substantielle mais modérée, hydrothérapie et, dans certains cas, le repos psychique et l'isolement

sont indispensables. Les sédatifs seront très souvent associés (valériane, bromure, barbituriques).

Dans les cas où les accidents gastriques et les accidents hyperthyroïdiens proprement dits sont frustes, un traitement médical par l'iode, la di-iodo-tyrosine ou le bore pourra être suffisant pour faire disparaître à la fois les troubles gastriques et leurs causes.

On pourra y associer de la diathermie sur le corps thyroïde.

Dans les cas moyens, c'est-à-dire dont le métabolisme basal est aux environs de  $+ 40$ , le traitement médical pourra améliorer les troubles gastriques. Le plus souvent, ceux-ci réapparaîtront avec la suspension du traitement. Aussi un traitement radiothérapique ou chirurgical dont nous ne discuterons pas ici les indications respectives fera disparaître les signes gastriques.

Dans les cas graves, soit, du fait de l'hyperthyroïdie (métabolisme  $+ 50$ ), soit du fait de l'intensité des troubles gastriques (vomissements incoercibles), la radiothérapie permettra de juguler le processus aigu, associée à l'iodothérapie; ultérieurement on discutera l'intervention chirurgicale.

La situation sociale du malade ne saurait être négligée et devra entrer en ligne de compte dans l'institution du traitement.

Les résultats des traitements de l'hyperthyroïdie sur les troubles gastriques sont remarquables : alors que ceux-ci résistent à toute thérapeutique digestive symptomatique, ils sont améliorés toujours, dispa-

raissent totalement le plus souvent, par la thérapeutique de l'hyperthyroïdie qui, suivant les degrés de celle-ci, sera médicamenteuse, radiothérapique ou chirurgicale.



# *OBSERVATIONS*



## I. — Dyspepsies flatulentes

### OBS. I (personnelle)

M. P..., âgé de 35 ans, vient consulter parce qu'il présente des douleurs gastriques. Alors qu'il prend son repas, il accuse une gêne au niveau du cou ; la déglutition est très gênée ; rapidement après le repas, il présente des douleurs à siège épigastrique, à type de pesanteur, qui s'accompagnent d'une sensation de gonflement abdominal. Ces douleurs persistent une à deux heures et sont soulagées par des éructations. Le malade a constaté depuis deux mois une augmentation de volume progressive du cou, un amaigrissement de 3 kilos, une nervosité extrême, quelques palpitations.

A l'examen, le corps thyroïde est un peu gros, la tachycardie font immédiatement songer à des troubles thyroïdiens.

Le métabolisme basal est à + 29. L'épreuve de Daniepolu donne les résultats suivants :

tonus relatif : 110,

tonus sympathique : 144,

tonus du vague : 34.

Il y a donc amphotonie à prédominance sympathique avec hypovagotonie légère.

Le réflexe oculo-cardiaque est de 110, 96.

Le tubage gastrique, après repas d'épreuve, donne les résultats suivants :

H = 0,7

F = 0,1

C = 0,6

A = 1,4.

**OBS. II** (personnelle)

Mme D..., âgée de 25 ans, consulte parce que porteuse d'un goitre depuis trois ans, elle maigrit depuis six mois et présente quelques palpitations et surtout parce qu'elle a des digestions difficiles avec sensations de gonflement abdominal après les repas.

A l'examen, adénome du lobe droit, pas de tremblement, pas d'exophtalmie, pouls à 100, métabolisme basal + 22 %.

Epreuve de Danielopolu :

tonus relatif : 104

tonus du sympathique : 148

tonus du vague : 44

chiffres qui se rapprochent de la normale.

Le tubage gastrique après repas d'épreuve donne les résultats suivants :

H = 0,8

F = 0,2

C = 0,6

A = 1,6

**OBS. III** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Le malade, âgé de 34 ans, originaire du Brésil, ayant une sœur présentant une maladie de Basedow, tombe malade en décembre 1927 au cours d'un traitement spécifique à base d'iode pratiqué chez ce malade maigre et nerveux parce que l'on pense à un cas de syphilis héréditaire. Au cours de ce traitement, l'amaigrissement devient intense, un goitre diffus apparaît en même temps que les signes de la série basedowienne au grand complet s'installent. Un traitement radiothérapique améliore ces accidents, mais alors qu'en 1931, une tentative de traitement par la solution du lugol est faite, l'amaigrissement

progresses et on note une reprise de tous les signes de la série basedowienne ; deux ans plus tard, un traitement par la di-iodo-thyrosine. Les ligatures des thyroïdiennes sont pratiquées en 1931 et quand on examine le malade en 1935, il s'agit d'un homme très amaigri, très nerveux, instable et émotif chez lequel les troubles sympathicotoniques sont accentués, les signes cardinaux de la maladie de Basedow au grand complet. Le métabolisme basal est de  $+ 30$ . Les troubles gastriques depuis le début de la maladie consistent en aéro-gastrite importante survenant immédiatement après le repas, durant deux à trois heures au cours de laquelle le malade présente de la toux et des palpitations. Cette aéro-gastrite évolue par crises qui marquent régulièrement, depuis le début de la maladie, les phases aiguës de celle-ci, Thyroïdectomie subtotale (isthme plongeant). Examen histologique : maladie de Basedow ayant subi de nombreuses poussées évolutives et ayant été probablement traitée par les rayons X. Amélioration progressive des symptômes gastriques qui disparaissent dans les semaines qui suivent.

#### **OBS. IV (Professeur LOEPER)**

Cette observation concerne un officier commotionné en septembre 1916 qui se présente à la consultation le 3 avril 1917 pour des troubles nerveux et digestifs : irritabilité, émotivité, instabilité, tachycardie, raie vasomotrice ; léger tremblement menu et rapide des extrémités, regard fixe un peu hagard, sans exophtalmie vraie. Les troubles digestifs sont caractérisés par de la gêne de la déglutition, par des sensations de gonflement après les repas, qui l'obligent à desserrer ses vêtements et ne cessent que trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments ; éructations nombreuses ; émission surtout nocturne et parfois inconsciente de gaz intestinaux ; dou-

leurs parfois vives dans l'hypocondre gauche; tous symptômes résistant aux régimes, au repos et s'accroissant notablement dans la position couchée au point qu'ils forcent le malade à s'asseoir pendant la nuit.

Pas de diarrhée vraie, mais des alternatives de constipation et de diarrhée avec parfois des selles mousseuses et aérées.

L'examen du cou montre une augmentation notable des lobes du corps thyroïde, surtout du côté gauche qui atteint le double de son volume normal et se prolonge en arrière.

L'analyse du suc gastrique est normale.

#### **OBS. V (Professeur LOEPER)**

Un soldat présente un goitre volumineux et mou, remontant, dit-il, à un mois, mais certainement beaucoup plus ancien. Depuis le début de la guerre, il est devenu émotif et tachycarde. Il a un peu d'exophtalmie, une fixité anormale du regard, mais ne présente point les signes de Graefe ou de Stellwag. Il est amaigri. Le tremblement périphérique est typique et la réaction vaso-motrice très accentuée. Depuis quelques semaines il se plaint de troubles digestifs constitués par une salivation intense, survenant une demi-heure après le repas, et de météorisme marqué de l'estomac. Ce météorisme ne s'accompagne pas de douleurs violentes, mais parfois vers la troisième heure, de sensations dyspnéiques et même de crises d'asthme véritable qui cessent après une salve d'éruclations bruyantes et sans odeur.

De plus, il existe à certains jours quelques temps après le repas des vomissements alimentaires mêlés de salive et qui semblent de véritables régurgitations œsophagiennes.

L'acidité gastrique et la chlorhydrie sont normales.

**OBS. VI** (Professeur LOEPER)

L'observation concerne une secrétaire d'un des hôpitaux militaires qui est atteinte de troubles digestifs tardifs survenant deux heures après le repas et persistant une demi-heure à une heure environ.

Les mêmes malaises apparaissent souvent à jeun et dans la nuit et occasionnent de l'oppression.

La malade accuse en outre une certaine gêne de la déglutition et une salivation fréquente.

L'estomac est sonore comme un tambour; la matité hépatique est effacée par un météorisme très étendu et la radioscopie montre la distention par les gaz de l'estomac et de l'angle droit du côlon. Il n'y a pas de diarrhée mais des gaz intestinaux.

La malade est d'une instabilité nerveuse marquée, d'une grande impressionnabilité. Elle est érythrodermique, tremble des extrémités et présente de la tachycardie à tendances paroxystiques.

L'examen du cou montre un corps thyroïde volumineux avec une masse du volume d'une noix au niveau de l'isthme thyroïdien.

**OBS. VII** (FIOCCONI)

Mme R..., 39 ans, présente un goitre volumineux et dur mais ne s'y intéresse pas. Elle dit l'avoir toujours eu et si elle vient consulter c'est parce qu'elle a continuellement des douleurs gastriques, des éructations nombreuses et bruyantes et que ses digestions se font mal. Elle a été soignée pendant des années sans avoir obtenu aucune amélioration. L'examen révèle qu'elle a un ventre ballonné et du clapotage gastrique. Elle présente quelques signes d'hyperthyroïdie, le tremblement est léger mais existe, son pouls bat à 80.

**Obs. VIII (DURRMEYER)**

Mme T..., âgée de 30 ans, opérée en juin 1929 d'une grossesse extra-utérine (ablation d'un ovaire) à la suite de quoi les règles, jusque-là normales, ont notablement diminué, voit survenir progressivement un syndrome de Basedow d'allure franche ; amaigrissement notable, exophtalmie, tremblement, petit goitre visible, tachycardie à 120, nervosisme, émotivité ; phénomènes circulatoires intenses, troubles vaso-moteurs, crises de tachycardie paroxystique, crises douloureuses à caractère angineux ne s'accompagnant d'aucun signe d'altération cardio-vasculaire.

Des crises d'allure angineuse se déclarent après les repas et sont rythmées par eux. Nombreuses éructations à ce moment. D'autre part, pesanteur, ballonnement, lourdeur, suivant immédiatement la prise d'aliments et cessant progressivement trois heures après.

Tous ces troubles s'accusent aux périodes menstruelles.

Le chimisme gastrique est normal.

La radioscopie montre un estomac vide à jeun avec poche à air normale, le bas-fond atteint à la ligne bis-iliaque. Le remplissage est normal, la motilité bonne. On réveille une sensation douloureuse diffuse ayant son maximum dans la région du plexus solaire.

Aucune anomalie du duodénum, le transit intestinal est normal.

Le métabolisme basal est à plus 30 %.

La malade est mise à un traitement par la solution de Lugol et extraits ovariens ; deux mois après les troubles gastriques se limitent à quelques pesanteurs fugaces et irrégulières, post-prandiales coïncidant parfois avec les périodes menstruelles.

**OBS. IX (DURRMEYER)**

Mlle P..., 29 ans, bien réglée, consulte pour des troubles digestifs dont le début remonte à cinq ans. Actuellement, elle accuse une sensation de pesanteur à peu près continue, à prédominance post-prandiale, du ballonnement épigastrique. Elle a des éructations. La constipation alterne avec des périodes de débâcle.

Elle présente du nervosisme, de l'anxiété, une tachycardie à 110, du tremblement, des palpitations, un amaigrissement assez considérable. L'étude du chimisme gastrique montre de l'hypo-acidité. A l'examen radiologique, la poche à air est volumineuse, le mode de remplissage normal. Le bas-fond est situé à 8 centimètres au-dessous de la ligne bi-iliaque. La première évacuation est précoce. La tonicité est faible. Les contractions sont de rythme normal, mais peu efficaces. Dans l'ensemble, le transit intestinal marque un retard à l'évacuation.

**OBS. X (Dr ENRIQUEZ, in thèse de TSACOURIS)**

Mlle B..., 26 ans, vient consulter le 2 mai 1916 pour lenteur de digestion et pour des « gaz ». Le début des troubles remonte à six mois. Elle accuse des pesanteurs après les repas, des éructations continuelles. L'examen note du ballonnement et de la douleur dans la région épigastrique. Il y a un tympanisme considérable de l'estomac. Le pouls est à 90. On note une tuméfaction du lobe droit du corps thyroïde. La malade est très nerveuse. A l'examen radioscopique, on note une grosse chambre à air. L'estomac est hypotonique, repoussé à droite par les gaz de l'angle colique gauche.

Elle est mise au traitement par l'hématoéthYROÏDIE. Huit jours après, elle n'est pas améliorée, mais quatre mois plus tard les troubles digestifs ont disparu.

**OBS. XI (RUSSEL et VERHYCKE)**

Il s'agit d'une malade de 42 ans qui vient consulter pour des douleurs abdominales à type de pesanteur gastrique survenant précocément après le repas et s'accompagnant d'éruptions. Ces troubles remontent à une dizaine d'années environ, mais vont en s'accroissant. De plus, elle présente actuellement des douleurs à type œsophagien.

L'examen physique de l'abdomen est entièrement négatif. Mais on est frappé par l'agitation de la malade et l'on apprend qu'elle est extrêmement nerveuse depuis quelques mois. Le corps thyroïde est normal ; il n'y a pas d'exophtalmie ou d'éclat du regard, mais on note du tremblement des extrémités, une tachycardie à 104.

Le métabolisme basal à différentes reprises se montre très élevé à plus 88.

Un traitement iodé, associé au traitement radiothérapique, diminue la tachycardie, réduit le métabolisme basal, mais surtout fait disparaître totalement les troubles digestifs qui existaient depuis de longues années. Ils n'ont pas reparu depuis la cessation du traitement.

## **II. — Dyspepsies hyperchlorhydriques**

**OBS. XII (personnelle)**

M. P., âgé de 49 ans, n'ayant aucun passé pathologique, vient consulter en octobre 1936 parce que depuis 8 ou 9 mois il a constaté que son cou grossissait. Il est très nerveux depuis 2 ans, très irritable. Il a des crises de diarrhée de temps à autre, mais surtout il se plaint de douleurs épigastriques survenant par crises 2 à 3 heures

après le repas, s'accompagnant de nausées, avec quelques régurgitations acides. L'amaigrissement est de 3 kilos depuis le début des accidents. A l'examen on note un goitre diffus, très vasculaire, prédominant sur le lobe droit. Pas d'exophtalmie, pas de tremblement. Le pouls est à 96, la tension artérielle à 13,5, 8.

Le métabolisme basal est augmenté de plus de 29 %.

Epreuve de Danielopolu :

tonus relatif = 100.

tonus sympathique = 164.

tonus du vague = 64.

amphotomie à prédominance sympathique.

Réflexe oculo-cardiaque, 100, 120.

Le tubage gastrique donne les chiffres suivants :

H = 1,6.

F = 0,2.

C = 0,6.

A = 2,4.

Chez ce malade, il existe une légère hyperacidité gastrique.

Traitement :

3 comprimés de di-iodotyrosine;

2 comprimés de di-bromo-tyrosine.

Sous l'influence de ce traitement, régression des symptômes : disparition des troubles gastriques, reprise de poids, diminution de volume du corps thyroïde. Métabolisme basal + 10. Pas de modification du tubage gastrique.

### OBS. XIII (personnelle)

Mme D..., âgée de 36 ans, vient consulter parce que depuis un an elle a constaté une augmentation progressive du cou et que depuis trois mois environ, elle présente des palpitations, une nervosité extrême, un amaigrissement

de 15 kilos en trois mois ; des troubles gastriques sous forme de brûlure à siège épigastrique, survenant par crise une demi-heure environ après le repas, sans nausée ni vomissements.

On note une exophtalmie légère, un goitre diffus, du tremblement des extrémités, de la tachycardie, pouls à 108. Tension artérielle, 14,5/9.

Le métabolisme basal est à + 55.

L'épreuve à l'atropine donne les résultats suivants :

tonus relatif : 110.

tonus sympathique : 168.

tonus du vague : 58.

il y a donc amphotonie à prédominance sympathique.

Le tubage gastrique donne les chiffres suivants :

léger liquide résiduel.

H = 0,7.

F = 0,2.

C = 0,5.

A = 1,4.

la sécrétion gastrique est donc normale.

Intervention chirurgicale : thyroïdectomie subtotale. Examen histologique : adénome basedowifié. Très rapidement après l'intervention, reprise du poids, disparition progressive des symptômes gastriques en une quinzaine de jours, guérison qui se maintient depuis 6 mois.

#### **OBS. XIV** (personnelle)

Mme L..., La malade, âgée de 45 ans, présente depuis cinq mois des douleurs épigastriques qui surviennent parfois quatre à cinq heures après l'alimentation, mais peuvent apparaître en dehors d'elle.

Elle n'a pas de vomissement, seulement quelques nausées. Elle a parfois des crises diarrhéiques pendant une journée.

Depuis deux ans, ménopause.

A l'examen, tachycardie légère, à 96, léger tremblement, pas d'éclat du regard, ni de goitre. La tension artérielle est à 15/10. Amaigrissement de 3 kilos.

L'épreuve de Danielopolu :

tonus relatif : 100.

tonus sympathique : 148.

tonus du vague : 48.

donc sympathicotonie pure.

Réflexe oculo-cardiaque : 100/96.

Métabolisme basal normal.

Le tubage gastrique donne les chiffres suivants :

H = 1,6.

F = 0,3.

C = 1.

A = 2,9.

Il y a donc hyperchlorhydrie légère.

Sous l'influence de sédatifs, tous les signes s'amendent.

### **OBS. XV (personnelle)**

Mme D..., âgée de 32 ans, vient consulter parce que depuis quelques mois elle maigrit, est très nerveuse et présente des troubles digestifs, soit des nausées survenant le matin à jeun, parfois des vomissements acides survenant immédiatement après le repas ; elle est constipée habituellement, mais présente des crises de diarrhée au moment de fortes contrariétés. A noter que sa mère est porteuse d'un petit goitre. A l'examen, pas d'exophtalmie, légère augmentation de volume du corps thyroïde, pas de tremblement, pouls rapide aux environs de 100. Le métabolisme basal est normal.

Epreuve de Danielopolu :

tonus relatif : 100.

tonus sympathique : 150.

tonus du vague : 50.

donc sympathicotonie

Tubage gastrique : pas de liquide résiduel. Après repas d'épreuve, on obtient les chiffres suivants :

$$H = 1,3.$$

$$F = 0,2.$$

$$C = 0,3.$$

$$A = 1,8.$$

Il existe donc une très légère hyperchlorhydrie.

#### **OBS. XVI** (personnelle)

Mme P..., âgée de 35 ans, vient consulter en février 1936, parce qu'elle présente une perte de l'appétit avec amaigrissement. Elle n'a pas d'anorexie élective, mais elle n'a pas faim d'une manière habituelle, elle ne présente pas d'autres troubles gastriques, n'a ni diarrhée, ni constipation, mais depuis un mois elle a un peu maigri et est très nerveuse. A l'examen, pas de gros corps thyroïde, pas d'exophtalmie, un léger tremblement, la tension artérielle est à 15,10, le pouls à 100. Le métabolisme basal est au voisinage de la normale +4.

L'épreuve de Danielopolu donne les résultats suivants :

tonus relatif : 100.

tonus du sympathique : 144.

tonus du vague : 44.

Il y a donc sympathicotonie légère avec hypovagotonie.

Les résultats du tubage gastrique sont les suivants :

pas de liquide résiduel après repas d'épreuve.

$$H = 0,6.$$

$$F = 0,2.$$

$$C = 0,3.$$

$$A = 1,1.$$

#### **OBS. XVII** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Une malade, âgée de 40 ans, présente cinq ans après une hystérectomie, il y a trois ans, un goitre pour lequel elle ne suit aucun traitement.

En mai 1934, elle présente une sensation d'angoisse avec sensation de striction de la gorge, des douleurs constrictives siégeant au creux épigastrique pour lesquelles elle suit un traitement iodé et calmant qui n'amène aucune sédation des symptômes; bien au contraire, le cou grossit par poussées; la malade devient nerveuse et maigrit.

Les signes gastriques s'exagèrent et en novembre 1934, apparaissent des douleurs épigastriques à type de brûlures et de crampes survenant surtout au cours de la nuit ou le matin à jeun, s'accompagnant de nausées, mais jamais de vomissements. En janvier 1935, elle semble avoir présenté une crise de tachycardie paroxystique.

On pratique fin janvier une radioscopie digestive qui montre l'intégrité de l'estomac; un métabolisme basal qui est de 17,5 % au-dessus de la normale. Il s'agit d'une malade amaigrie n'ayant pas d'exophtalmie, pas de tremblement, très irritable, une augmentation de volume du corps thyroïde avec un adénome siégeant au niveau de l'isthme; le pouls est rapide. La malade accuse toujours des troubles gastriques importants, sous forme de crampes, de nausées avec parfois sensation d'étouffement. L'alimentation n'influe nullement sur ces phénomènes. Intervention, ablation de l'adénome et du parenchyme adjacent. Examen histologique : adénome toxique. Une crise douloureuse épigastrique suit l'intervention puis les douleurs gastriques s'espacent, mais persistent encore sous forme de brûlures, plusieurs mois après l'intervention.

#### **OBS. XVIII** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

La malade, âgée de 37 ans, présente depuis quelques mois des troubles dyspeptiques, aigreurs, bâillements, brûlures évoluant par crise qui surviennent sans aucun

rapport avec la qualité et la quantité de l'alimentation. Puis, au cours de l'année 1930, elle présente du tremblement, de l'exophtalmie, des palpitations, de la diarrhée, une diminution de l'importance des règles, des sueurs, de l'amaigrissement, en même temps qu'elle présente le matin à jeun des brûlures, des vomissements aqueux, toujours acides. Dans la journée, elle a toujours faim et envie de s'alimenter à nouveau, mais elle présente bientôt des douleurs tardives siégeant au creux épigastriques, elle a parfois de nouveaux vomissements vers 10 heures du soir. Les vomissements non alimentaires. Elle est examinée en mai 1931, elle a un pouls rapide à + 100, le tremblement très marqué, l'exophtalmie est légère, l'hypertrophie thyroïdienne est diffuse, le métabolisme basal dépasse de 20 % la normale. Thyroïdectomie subtotale. Après traitement par le lugol, grosse amélioration, mais surtout les troubles gastriques, brûlures et vomissements ont disparu vers les jours qui suivirent l'intervention.

#### **OBS. XIX (GAULTIER)**

Il s'agit d'une femme de 38 ans, porteuse d'un goitre qui s'accompagne de palpitations et de tremblements. Ces signes ont été précédés pendant 18 mois de troubles dyspeptiques : douleurs épigastriques, survenant trois ou quatre heures après le repas, s'accompagnant d'une nausée et suivies de vomissements aqueux ou bilieux. Parfois, de brusques coliques surviennent suivies de diarrhée aussi soudaine dans son apparition que rapide dans sa disparition. A l'examen, il s'agit d'une maladie dite de Basedow typique.

**OBS. XX** (HILLEMAND et MÉZARD)

Une malade, âgée de 32 ans, ménagère, est soignée depuis plusieurs années pour des douleurs intenses, véritables brûlures survenant par crise trois heures après les repas et durant une heure environ. Pas d'hématémèse ni de melæna. Le diagnostic d'ulcère probable a été posé et diverses thérapeutiques mises en œuvre. Des lavages d'estomac ont même été pratiqués.

Frappés de l'existence de quelques signes de la série basedowienne, on pratique un métabolisme basal qui est à plus 30. Le traitement radiothérapique fait disparaître complètement les troubles digestifs.

**OBS. XXI** (DURMEYER)

Mme A..., âgée de 26 ans, présente des troubles digestifs dont le début est ancien. Il date de trois ans. A ce moment, elle a souffert pendant six mois d'une manière à peu près continue.

Actuellement, elle ressent des douleurs vives au creux épigastrique une à deux heures après les repas. Ces douleurs persistent depuis un mois, mais sont d'intensité variable d'un jour à l'autre. Elles s'accompagnent de constipation, de vertiges, de bouffées de chaleur, d'un tremblement léger et surtout de l'amaigrissement. Le métabolisme basal est à plus 22.

L'examen radiologique de l'estomac met en évidence une poche à air moyenne. Le remplissage est normal. L'estomac est en forme de crochet, le bas-fond est au niveau de la ligne bi-iliaque. La motilité est bonne. L'évacuation normale, la tonicité bonne. L'hyper-sécrétion est considérable.

Le reste de l'examen du tube digestif est entièrement normal, l'évacuation est légèrement accélérée.

L'étude du chimisme gastrique montre de l'hyperchlorhydrie.

Un traitement par la solution de Lugol est institué, rapidement le caractère douloureux s'estompe, puis les troubles digestifs disparaissent complètement, l'état général s'améliore, l'examen radiologique montre encore une hypersécrétion importante.

#### **OBS. XXII (DURRMEYER)**

Mme R..., âgée de 30 ans, vient consulter parce qu'elle souffre de l'estomac depuis de longues années avec amaigrissement de 9 kilos en 18 mois. Elle est de plus une grande nerveuse. Les troubles gastriques sont à type de brûlure, siégeant dans la région épigastrique apparaissant la nuit, d'intensité variable et de caractère capricieux. L'appétit est conservé, point de constipation.

Elle est opérée de l'appendicite, l'opération loin de calmer les troubles dyspeptiques semble les exalter. La courbe pondérale s'abaisse toujours. Les phénomènes basodowiens s'exagèrent.

Les examens spéciaux : radiologie et chimisme gastrique sont normaux.

Sous l'influence du traitement par la solution de Lugol et par l'extrait ovarien, ces troubles s'amendent.

#### **OBS. XXIII (MARANON)**

Sœur L..., âgée de 43 ans, porteuse d'un goitre, à la suite d'une grande contrariété, voit apparaître deux ou trois fois par an de fortes crises de gastralgie avec vomissements tardifs, de saveur acide et de constipation. Chaque crise dure une ou deux semaines et les traitements les mieux dirigés n'arrivent pas à la soulager. L'analyse du suc gastrique montre une grande quantité

de liquide de couleur claire et sans mauvaise odeur ; ClH libre, 1,9 ; ClH combiné, 0,4; acidité totale, 2,3.

Les signes d'hyperthyroïdie sont marqués, la tachycardie est aux environs de 100, le tremblement est net ; la malade accuse des palpitations gênantes, une forte impression de chaleur au niveau des mains, une sueur facile. Très nerveuse. Elle est soumise pendant trois ans à divers traitements : quinine, salicylate, radiothérapie, sans résultats. Les crises gastriques s'accroissent et deviennent plus fréquentes.

Elle est alors opérée sous anesthésie locale; on extirpe la plus grande partie des deux lobes thyroïdiens. En cinq mois, elle augmente de douze kilos; le tremblement a disparu, les palpitations ont cessé; mais surtout les symptômes gastriques ont disparu complètement, elle mange de tout, sans éprouver la moindre gêne.

Elle est revue deux ans après ; les crises gastriques ne se sont pas renouvelées.

#### OBS. XXIV (MARANON)

Jeune femme de 35 ans, mariée, très nerveuse. A été opérée il y a trois ans de l'appendicite, présente de fortes douleurs gastriques après les repas, s'accompagnant de brûlures et de vomissements. Chimisme gastrique ClH libre 2,3, ClH combiné 0,7, acidité totale 3. Considérée comme une hyperchlorhydrique intense, la malade est traitée sans obtenir aucune amélioration dans son état.

En l'examinant avec soin, on trouve un tremblement faible des paupières, du tremblement des mains, une tachycardie à 90, une augmentation diffuse, imperceptible de la glande thyroïde. L'injection de 1 millig. d'adrénaline produit une légère pâleur et pas de glucosurie.

Réaction d'Ehrmann légèrement positive. Le traitement est chirurgical, une thyroïdectomie totale sous

anesthésie locale. Les phénomènes gastriques, douleurs, aigreurs et nausées, disparaissent complètement pour ne plus reparaître.

## Crises solaires

### OBS. XXV (MARANON)

Mme R..., 40 ans, mariée, présente depuis trois ans de la tachycardie, de l'amaigrissement, une toux nerveuse, de la dyspnée, un corps thyroïde un peu gros; elle commence à souffrir de l'estomac, gastralgie, aigreur, vomissements acides. L'analyse du suc gastrique montre l'existence d'une forte hyperchlorhydrie qui résiste aux traitements médicaux.

Elle est traitée par le sérum antithyroïdien de Murrillo. Les malaises gastriques disparaissent complètement. Le traitement étant interrompu, ils réapparaissent au bout de quelques temps. Ils disparaissent à nouveau sous l'influence du sérum antithyroïdien.

(Ces trois observations sont prises parmi les seize publiées en 1914 par Maranon qui est un des premiers à attirer l'attention sur les symptômes gastriques au cours des état hyperthyroïdiens. Il considère ces cas comme des cas d'hyperthyroïdisme à forme vagotonique.)

### OBS. XXVI (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Mme A..., 60 ans, présente depuis plusieurs années une nervosité allant croissant, des palpitations, du tremblement. C'est à la suite d'un amaigrissement de 15 kilogs qu'elle consulte un médecin qui, frappé par l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement, porte le diagnostic de

maladie de Basedow. Elle reste un an au repos au lit, à la suite duquel ces signes s'atténuent, mais reprennent quand elle reprend une vie plus active. A ce moment, on remarque que son cou grossit et que l'exophtalmie se développe. Au bout de trois ans, elle entre à l'hôpital où on lui fait un traitement radiothérapique (1913) qui amène une grosse amélioration. La malade peut retravailler malgré tout elle présente une série de phase d'amélioration et de rechutes. En 1924, elle est traitée à nouveau par de la radiothérapie, en 1930, elle présente une crise épigastrique brutale qui s'accompagne d'une diffusion de la douleur à tout l'abdomen, en même temps qu'elle vomit, elle a de la diarrhée. Elle est mise en observation parce que l'on soupçonne l'appendicite aiguë pour laquelle on l'opérera quelques semaines plus tard. L'intervention ne supprime pas les troubles gastriques. La malade continue à vomir pendant quelques temps, puis les vomissements s'espacent et les brûlures gastriques persistent. Elle fait, un an plus tard, une poussée très marquée au niveau de son goitre et présente à nouveau des nausées, des vomissements. A l'examen, tremblement intense, goitre volumineux, bosselé d'un côté, l'hypertrophie se fait surtout aux dépens du lobe gauche (éclat du regard sans exophtalmie nette; tachycardie sans lésion cardiaque). Il s'agit certainement d'une maladie de Basedow chez une syphilitique (fausse couche, éruption suspecte, Bordet-Wassermann ayant été positif, actuellement négatif). Hémiathyroïdectomie gauche, examen histologique : sclérose intense, mutilante avec tache de nécrose cellulaire. Au sein des bandes fibreuses, vésicules thyroïdiennes ayant la morphologie des vésicules basedowiennes.

## Vomissements

**OBS. XXVII** (de ROBERTSON, WOHL, ROBERTSON)

Mme L... (négresse), âgée de 19 ans, vient consulter pour une augmentation de volume du cou, de la nervosité, des palpitations. A l'examen, nodule thyroïdien, métabolisme basal à  $+ 6 \%$ . On porte le diagnostic de goitre colloïde et on la met à un traitement par corps thyroïde : 0 gr. 13, 3 fois par jour, au bout de 3 semaines, le métabolisme basal s'élève à  $+ 20$ . On réduit alors la dose de corps thyroïde à 0,06, trois fois par jour. Brusquement, un matin, la malade est prise de crampes péri-ombilicales extrêmement pénibles, de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux incessants et quand on l'examine l'après-midi, la douleur a diffusé à tout l'abdomen et l'on constate de la contracture siégeant dans le cadran inférieur droit de l'abdomen. Une numération sanguine montre 20.000 leucocytes. Le métabolisme basal est à  $+ 57$ . On pense à une appendicite aiguë, en raison de l'état thyroïdien de la malade, en observation avec de la glace sur le ventre ; les douleurs s'atténuent, reprennent bientôt. Un traitement iodé précédant la thyroïdectomie améliore tous les signes gastriques.

Mlle R., âgée de 17 ans, présente des palpitations, des vomissements fréquents s'accompagnant d'une douleur aiguë du flanc droit. On pense à une appendicite, mais on est frappé par l'absence de fièvre contrastant avec la tachycardie, on note du tremblement, on fait un métabolisme basal qui est à  $+ 43$ . Sous l'influence du traitement iodé les signes gastriques disparaissent. Ils réapparaissent avec la cessation du traitement.

**OBS. XXVIII** (personnelle)

La malade, âgée de 36 ans, vient consulter parce que, depuis plusieurs semaines, elle présente des vomissements survenant soit la matin à jeun, ils sont aqueux, soit après les repas, ils sont alimentaires. Ils deviennent de plus en plus fréquents si bien que la malade restreint son alimentation pour les éviter. Elle a maigri de 5 kilogs. On est frappé en l'examinant de son agitation, d'un léger tremblement, de l'éclat du regard. Le pouls bat à 110. Le corps thyroïde est un peu gros; on a l'impression qu'il s'agit de vomissements secondaires à une hyperthyroïdie, ce que confirme le métabolisme basal qui se monte élevé : + 40. Chez cette malade, nous pratiquons une épreuve de Danielopolu :

tonus relatif : 110.

tonus sympathique : 160.

tonus du vague : 50.

Notre malade présente donc une amphotonie à prédominance sympathique.

Le réflexe oculo-cardiaque donne les résultats suivants : 110 et 90 (Hypervagotonie).

Le tubage gastrique à jeun ne montre pas d'acide chlorhydrique libre.

Après repas d'épreuve, on obtient les chiffres suivants :

H = 0,3.

F = 0,2.

C = 0,1.

A = 0,6.

Il existe donc une diminution de l'acidité totale avec hypochlorhydrie nette.

Traitement calmant. Les troubles s'accroissent. Soumise à l'hémato-éthéroïdine, ces troubles disparaissent et elle reprend du poids.

**OBS. XXVIII** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Elle concerne une malade âgée de 45 ans, présentant une maladie de Basedow depuis le mois de février 1930, avec amaigrissement, insomnie, nervosité, troubles gastriques, consistant en douleurs épigastriques vagues et vomissements espacés. Elle présentait à l'examen une exophtalmie nette, du tremblement, de la tachycardie, un pouls à 120. Elle est soignée jusqu'en juin 1933 par de l'hémato-éthyroïdine sans amélioration, l'agitation est extrême et les vomissements deviennent de plus en plus fréquents sans rapport net avec l'alimentation. Tous ces signes augmentant on décide une intervention chirurgicale qui est pratiquée le 21 octobre par le docteur Welty. En raison de l'état de la malade on ne peut faire que la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure gauche. Cette intervention n'empêche pas les signes de s'aggraver ; l'agitation est extrême, le pouls est à 120, 130, les vomissements sont incessants, empêchant toute tentative d'alimentation et la malade meurt le 15 novembre.

**OBS. XXIX** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Il s'agit d'une malade, âgée de 53 ans, qui, après avoir présenté une ménopause subite en janvier 1929, présente sans aucun autre signe concomitant un amaigrissement progressif qui, en juin 1929, atteindrait 14 kilogs. Examinée à ce moment on aurait constaté que le cou est un peu gros ; les troubles digestifs apparaissent au mois de juillet sous forme de vomissements épisodiques survenant sans cause à deux ou trois reprises. Elle est à ce moment traitée par l'hémato-éthyroïdine et l'iode. En septembre, les troubles gastriques s'exagèrent, les vomissements deviennent incessants, après chaque tentative d'alimentation elle vomit immédiatement et pourtant son appétit est ex-

cellent. En janvier 1930, elle est examinée à nouveau, on lui trouve une tachycardie élevée à 180, le regard brillant hagard, les vomissements persistent toujours ; on lui conseille un traitement médical auquel on adjoint un traitement radiothérapique. A la suite de ce traitement, les vomissements cessent, la malade reprend du poids, mais la tachycardie persiste. Elle continue à suivre un traitement médical, mais une nouvelle poussée hyperthyroïdienne survient en septembre 1931 ; les vomissements réapparaissent, on lui fait à plusieurs reprises un métabolisme basal dont le dernier montre une élévation à  $+ 79$ .

Elle est opérée en juin 1932, hémi-thyroïdectomie à la suite de laquelle les vomissements disparaissent totalement ; elle reprend du poids ; le pouls diminue, le métabolisme basal tend à la normale. L'hémi-thyroïdectomie droite est pratiquée en novembre 1932, depuis la guérison se maintient. Examen histologique : lésion franchement basedowienne présentant un aspect régressif lors de la seconde intervention.

**OBS. XXX** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Il s'agit d'une malade, âgée de 24 ans, qui présente en six mois un amaigrissement de 25 kilogs en même temps qu'elle a la diarrhée et qu'elle présente des vomissements fréquents parfois alimentaires ne s'accompagnant d'aucune douleur ; en même temps tous les signes d'une maladie de Basedow typique s'installent, le métabolisme basal est à  $+ 60$ . Après une hémi-thyroïdectomie droite, à la suite de laquelle on assiste à une régression considérable des signes, qui nécessiteront cependant un second temps quelques mois après, mais il est à noter que depuis la première intervention les vomissements ont complètement disparu.

**OBS. XXXI** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Il s'agit d'une malade, âgée de 36 ans, toujours très nerveuse, qui présente depuis plusieurs années des troubles digestifs consistant en douleurs épigastriques survenant par crise à la suite de contrariété et très exagérées par la prise d'aliments qu'elle vomit. Pendant deux jours, elle présente une intolérance gastrique absolue puis tout rentre dans l'ordre. Surviennent ensuite une exophtalmie, du tremblement, la nervosité habituelle s'exagère, puis le cou grossit; les troubles gastriques reprennent une nouvelle acuité, pendant 15 jours, les vomissements sont incessants malgré un traitement iodé et l'appétit a complètement disparu, elle maigrit de 4 kilogs. Ces crises, ces vomissements se répètent fréquemment et la malade est opérée d'une héli-thyroidectomie en avril 1932. Les vomissements disparaissent de manière à peu près absolue et la malade ne présente plus de temps à autre qu'une impossibilité d'avaler qui disparaît au bout d'une journée. Elle subit une seconde intervention au mois de novembre; elle est revue régulièrement depuis, son état est excellent, le pouls est à 80, le poids est revenu à la normale, elle est calme, n'a plus jamais vomi.

**OBS. XXXII** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Il s'agit d'une malade, âgée de 31 ans, dont la maladie de Basedow débute par de l'exophtalmie au début d'une deuxième grossesse. Rapidement le cou grossit, du tremblement, de la tachycardie, des sueurs, de la diarrhée apparaissent, puis la malade présente des vomissements de type incoercible qui disparaissent par le repos et l'isolement.

Après l'accouchement, les signes de Basedow s'accroissent malgré un traitement radiothérapique et une thyroïdectomie est pratiquée.

**OBS. XXXIII** (due à l'obligeance du Docteur WELTI)

Mme R..., âgée de 53 ans, vient consulter en avril 1935 parce qu'elle présente des douleurs épigastriques ou siégeant dans l'hypocondre gauche, apparaissant au cours de la digestion; mais surtout parce qu'elle a des vomissements survenant le plus souvent le matin à jeun sans effort, se renouvelant parfois dans la journée et parce qu'elle maigrit de plusieurs kilogs en un mois. Elle présente un goitre depuis trois ans et depuis une année environ elle est plus nerveuse, présente un peu de tremblement aux extrémités, accuse des palpitations. A l'examen, pas d'exophtalmie, tremblement léger, tachycardie à 110, adénome siégeant au niveau de l'isthme du corps thyroïde. Le métabolisme basal donne une augmentation de + 37 %. C'est là tout le tableau d'un goitre basedowifié. L'intervention pratiquée (on enlève l'adénome et le tissu thyroïdien environnant), la malade se sent mieux, les vomissements disparaissent pendant une quinzaine de jours puis reparaissent, l'amaigrissement s'accroît, de l'anorexie apparaît et quand la malade est revue, six mois après, elle présente un cancer de l'estomac inopérable. (Examen histologique : adénome toxique).

**OBS. XXXIV** (CARNOT)

Malade âgée de 28 ans, bien portante jusqu'à il y a cinq semaines. Depuis quelques semaines, elle se sent fatiguée, lasse; quinze jours après, elle a de la céphalée le matin et brusquement surviennent des vomissements précédés de nausées. Peu après des coliques tenaces soulagées par des selles diarrhéiques apparaissent.

Les vomissements se répètent sept à huit fois par jour. Ils surviennent sans effort, sont abondants, liquides, jaunes, amers. Pendant quinze jours, les vomissements sur-

viennent intenses le matin, la déshydratation est progressive. Il n'y a pas de température. La malade a maigri de 5 kilogs.

A l'examen, on trouve une malade au regard brillant, les deux lobes du corps thyroïde sont saillants et animés de battements. Le pouls est à 120, 130, des modifications du caractère sont apparues depuis un an. La malade dit avoir du tremblement depuis deux mois au niveau des mains. On ne le trouve plus à l'examen.

Le métabolisme basal est à plus 37 %.

On soumet immédiatement la malade à un traitement iodé, sous forme de solution de Lugol. Dès le premier jour, les vomissements et la diarrhée ont rétrogradé. Les palpitations sont améliorées et le nombre des pulsations est légèrement abaissé.

#### **OBS. XXXV (CUSHING)**

Jeune femme de 28 ans, présentant un goitre, un peu de fièvre, du tremblement, de l'instabilité psychique, des palpitations, mais pas d'exophtalmie.

Tous ces symptômes deviennent secondaires quand apparaissent des vomissements abondants survenant d'abord par crises, puis durant pendant des mois. Elle a maigri de 38 kilogs, présente de l'oligurie, de l'azoturie. La déshydratation est intense et la malade semble en danger de mort.

Le métabolisme basal est à plus 60. On ne l'opère pas à cause de son état général très grave.

On fait de la radiothérapie sur le corps thyroïde. Les vomissements disparaissent et la malade récupère la santé. Quelques signes de la série basedowienne persistent; elle a doublé son poids en dix mois.

C'est à propos de cette observation que Cushing est revenu sur son opinion sur la rareté et le peu d'importance des vomissements au cours de la maladie de Basedow.

**OBS. XXXVI** (SCHMIDTZ)

Mme H..., 50 ans. Antécédents obstétricaux : pas de fausse couche, cinq grossesses normales.

Il y a cinq ans, elle a remarqué que l'œil gauche devient saillant en même temps qu'apparaissent de la nervosité et un tremblement des mains. L'œil est redevenu normal, mais le tremblement n'a pas cessé depuis. Les règles sont devenues irrégulières pendant ces dernières années.

Il y a quatorze jours, elle a présenté de la céphalée et un coryza qui ont été assez intenses pour l'obliger à garder le lit.

Trois jours après, surviennent des vomissements importants. Tout ce qu'elle mange, aliments solides et liquides, elle le vomit. Elle n'a pas de douleurs, pas de diarrhée, elle est plutôt un peu constipée.

Les vomissements persistent, deviennent incessants et surviennent à jeun.

Elle est alors envoyée à la clinique par son médecin avec le diagnostic d'iléus. A l'examen, on ne trouve pas les symptômes de l'iléus, sauf les vomissements qui se produisent toutes les 20 à 30 minutes. Ce sont des vomissements glaireux qui ne contiennent ni acide chlorhydrique ni acide lactique. L'examen de l'abdomen est négatif, sauf une hyperesthésie légère.

Mais on note une exophtalmie bi-latérale avec signe de Stellwag. Le corps thyroïde est augmenté de volume, on note un tremblement léger des mains.

Le traitement institué consiste en tonicardiaques, injections de sérum salé, lavements glucosés.

Le lendemain de l'entrée, l'état est le même, le pouls à 160 le matin, il est à 180 le soir, il monte à 200 dans la nuit, devient imperceptible et la malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on ne trouve aucune affection gastro-in-

testinale ni rénale ; il n'existe pas de tumeur cérébrale, mais il existe une maladie de Basedow confirmée par l'examen histologique du corps thyroïde.

Il s'agit donc de vomissements incoercibles survenus au cours de la maladie de Basedow et ayant entraîné la mort.

#### **OBS. XXXVII (OMER et HAYRULLAH)**

Mme A., âgée de 46 ans, mariée, mère de cinq enfants bien portants, n'ayant pas fait de fausse couche, dans les antécédents de laquelle on ne retrouve qu'une fièvre typhoïde dans l'enfance et des accès migraineux datant de la jeunesse, est examinée pour la première fois le 31 août 1929. Elle est malade depuis six mois, jusque-là bien portante, elle s'est sentie envahie peu à peu par une lassitude générale, une fatigabilité excessive, accompagnée de palpitations à l'effort, l'appétit est conservé. L'augmentation progressive de ces signes l'oblige à s'aliter, dans le lit même, elle présente des crises de palpitations extrêmement importantes. A ce moment les nausées apparaissent, suivies bientôt par des vomissements. Ceux-ci surviennent d'abord après les repas, et seulement pendant la journée. Puis ils surviennent ensuite pendant la nuit, ils se produisent en l'absence même de toute alimentation. Ils sont constitués alors par un liquide jaunâtre.

La malade qui pesait 80 kilos avant sa maladie maigrit et devient méconnaissable. Elle souffre d'une sensation de chaleur avec soif vive, alors que sa température est normale.

Le jour du premier examen, elle est dans un état d'ina-nition profonde, affaiblie au point qu'elle ne peut faire aucun mouvement dans son lit. Des vomissements incessants empêchent toute alimentation.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux est

négatif et tout le tableau clinique se résume à une tachycardie à 140. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La réaction de Gerhardt est négative, mais un dosage montre l'existence d'un gramme d'acétone par litre.

La réserve alcaline est normale, les réactions de Bordet-Wassermann négatives.

Les auteurs sont frappés par l'existence d'un lobe droit du corps thyroïde plus volumineux que le gauche sans que la palpation y relève un noyau. Le métabolisme basal étant impossible à pratiquer chez cette malade, on lui donne à titre d'essai 20 gouttes de la solution de Lugol par jour. Le deuxième jour, l'amélioration est manifeste et les vomissements sont moins importants; le troisième jour l'alimentation est reprise et l'on élève la dose d'iode progressivement jusqu'à 100 gouttes. Le septième jour, les vomissements cessent, la prostration disparaît, l'alimentation est bonne; le vingt-deuxième jour, le lever peut être autorisé. La tachycardie est à 100.

Pendant la convalescence, on assiste à l'augmentation du volume du lobe droit du corps thyroïde ainsi qu'à celle d'une exophtalmie légère. Le métabolisme basal se montre à plus de 97 % à l'appareil de Benedict.

Au bout d'un mois, le traitement iodé est cessé; il n'existe plus aucun trouble gastro-intestinal, l'appétit est bon, le pouls est à 96, l'exophtalmie rétrocede; le poids est à 65 kilos et l'on pratique des séances de galvanisation sur le corps thyroïde tous les deux jours.

Dix jours après la cessation du traitement iodé, des nausées réapparaissent, l'appétit devient capricieux, du tremblement réapparaît ainsi que l'insomnie et le pouls s'élève à 130. Ces signes s'améliorent trois jours après la reprise du traitement iodé et on lui pratique douze séances d'ionisation. La malade repart dans son pays et est perdue de vue.

Dans ce cas, il s'agit donc de vomissements incoercibles d'origine basedowienne, d'apparition précoce, devançant les autres signes et constituant, avec la tachycardie, une des premières manifestations de la maladie. Il faut souligner, malgré leurs caractères inquiétants, leur rétrocession remarquable et rapide sous l'influence de la thérapeutique iodée.

### **OBS. XXXVIII (CURSCHMANN)**

Mlle K..., âgée de 33 ans, depuis deux ou trois mois, accuse un manque d'appétit. Depuis un mois, elle présente tous les matins des vomissements muqueux et bilieux accompagnés de douleurs et de pesanteur gastrique. Les selles sont normales.

En même temps s'installent chez elle une nervosité, de la tachycardie, et un amaigrissement considérable puisqu'elle perd en trois semaines 14 kilos.

Lors de l'examen, on est frappé par une légère exophtalmie, un éclat brillant du regard, une augmentation de volume du corps thyroïde qui est pulsatile, un léger tremblement des mains.

Un examen radioscopique montre que l'estomac se remplit et s'évacue normalement.

On pratique l'épreuve du métabolisme basal et on trouve une augmentation de 39 %.

On institue un traitement radiothérapique.

Les vomissements cessent peu de temps après (elle présente encore pendant quelque temps de petits vomissements sans importance).

Le pouls se ralentit, l'appétit augmente et en quinze jours elle engraisse d'un kilo.

Quelques semaines après le traitement, le métabolisme basal n'est plus que de 16 % au-dessus de la normale. Et la malade a pu recommencer son travail.

C'est à la suite de cette observation que Curschman est revenu sur son travail de 1925, niant l'existence de troubles digestifs importants au cours de la maladie de Basedow.

**OBS. XXXIX** (Dr ENRIQUEZ, in *thèse* de GURWIC)

Mme A..., 30 ans, ménagère, est mise en observation parce que depuis deux mois, elle présente dix à douze vomissements dans la journée.

Ces vomissements sont d'abord survenus après les repas, mais maintenant ils surviennent sans horaire et sans rapport direct avec l'alimentation. Ces vomissements faciles, sans effort, sont soit alimentaires, soit glaireux, soit bilieux. La malade refuse de s'alimenter, tant elle craint les vomissements.

A l'examen, on trouve : de l'exophtalmie, un goitre diffus atteignant les deux lobes, de la tachycardie; il n'y a pas de tremblement. La radiographie montre un estomac hypertonique, un pylore perméable. On traite la malade par l'hémato-éthyroïdine. Les pulsations tombent à 65, les vomissements disparaissent.



## Conclusions

I. — Les troubles gastriques sont relativement fréquents au cours des hyperthyroïdies (20 % des cas environ pour notre statistique personnelle). Ils évoluent parallèlement à la maladie. Leurs aspects cliniques n'offrent aucune caractéristique : ils se superposent aux grands syndromes de la pathologie gastrique. Soulignons parmi les types les plus fréquents, d'une part, les dyspepsies flatulentes, d'autre part, les crises douloureuses épigastriques et les vomissements.

Dans certains cas, les symptômes prennent une allure plus grave et peuvent prêter à erreur : crises gastriques pseudo-ulcéreuses, crises solaires aiguës, pouvant conduire à l'intervention chirurgicale d'urgence ; enfin, vomissements incoercibles ne cédant qu'au traitement causal et ayant pu, en l'absence de celui-ci, entraîner la mort.

II. — Si le diagnostic est évident dans un grand nombre de cas, les troubles gastriques peuvent être révélateurs d'une hyperthyroïdie alors que le syndrome n'est pas encore apparu avec tous ses caractères ; ils peuvent constituer les manifestations dominantes d'une hyperthyroïdie fruste. Dans ces deux cas, le diagnostic étiologique est difficile. On ne peut le baser sur les signes gastriques eux-mêmes qui n'ont rien de spécifique, pas plus que sur les signes radiologiques ;

les résultats du chimisme gastrique sont trop variables pour que l'on puisse en faire état. Pour établir le diagnostic d'hyperthyroïdie, nous soulignerons au point de vue clinique l'importance de la tachycardie, de l'amaigrissement et, au point de vue biologique, du métabolisme basal et de l'épreuve à l'atropine.

III. — Si le traitement purement symptomatique peut améliorer certains troubles gastriques de l'hyperthyroïdie, il ne les fait disparaître qu'exceptionnellement. Seuls les traitements de l'hyperthyroïdie peuvent, dans la plupart des cas, guérir ces troubles, les améliorer dans les autres. Parfois, le traitement médical suffit, souvent, on lui associera un traitement radiothérapique ou chirurgical.

IV. — Il semble que les lésions microscopiques de la muqueuse gastrique soient rares (gastrite atrophique) ; toutefois un examen systématique de toutes les pièces anatomiques apporterait des renseignements intéressants sur ce point mal connu.

Dans les rares cas où nous avons pu pratiquer une gastroscopie, la muqueuse gastrique s'est montrée normale, dans les cas légers. Dans un cas de Maladie de Basedow classique, MM. Chevallier et Moutier ont constaté une gastrite atrophique.

V. — La pathogénie des troubles gastriques de l'hyperthyroïdie est loin d'être élucidée. Il semble

qu'ils représentent un trouble de l'équilibre vago-sympathique, ce trouble étant consécutif à la dysthyroïdie ou à l'hyperthyroïdie, c'est-à-dire à une intoxication à tropisme nerveux, ce qui explique les intrications et l'amphotonie.

*Vu :*

LE DOYEN,  
ROUSSY.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
LÉPER.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,  
S. CHARLÉTY.



## Bibliographie

- ABRAHAMSON. — Voir ROGERS J., RAHÉ J.-M., ABRAHAMSON.
- ACHARD (Ch.). — Le syndrome basedowien. Sa conception et sa définition. (*Rev. de Méd.*, t. XI, n° 4, 1924), (*Progrès Médical* 1922, mai-juin.)
- APERT. — Nouveau Traité de médecine Roger, Vidal, Tis-sier. Pathologie de la glande thyroïde.
- APPERLY (F.-L.). — Gastric acidity and its signifi-cance. (*The Lancet*, vol. 230, n° 5.862, 4 janv. 1936, p. 5.)
- AZERAD. — Voir LABBÉ M., AZERAD et DREYFUS Gilbert.
- BADILKES (C.-D.). — Thyréotoxycose expérimentale. Le corps thyroïde et la sécrétion de l'estomac. (*Rouss-kaia Klinika*, février 1925.)
- BALINT (R.) et MOLNAR (B.). — (*Berl. Klin. Woch.*, 1910, t. XLVII, p. 1.620.)
- BALINT-MOYLARD. — Durchfalle bei Basedowscher Krank. (*Deutsch Med. Woch.*, 1910, p. 2.211.)
- BALLET (G.) et ENRIQUEZ. — Effets de l'hyperthyroïdisa-tion expérimentale. (*Médecine Moderne* 1895.)
- BAN (D.-F.) et BULGER (H.-A.). — Hyperthyroïdie. (*Ame-rican Journal of Medical Sciences*, avril 1930.)
- BAR. — Des vomissements incoercibles de la grossesse et syndrome de Basedow. (2<sup>e</sup> Congrès de Gynécologie et Obstétrique, Paris 1921.)
- BARKER (L.-F.). — American Gastr. entérol. Assoc. May 1918.

- BERGLUND (H.), JOHNSON (R.) et CHIEN-CHANG (H.). — The relations ship between hydrochloric acid and total chlorides in gastric juice and on the possibility of standards for gastric secretion. (*Acta medica Scandinava*, vol. 86, n° 2-4, 29 octobre 1935, p. 269.)
- BERRYHILL (W.-R.) and WILLIAMS (H.-A.). — A study of the gastric secretion in hyperthyroidism before and after operation. (*Journal of Clinical investigation*, 1932, t. XI, p. 753, 14 juillet.)
- BICKEL (A.). — Der Experimentelle Beweis für das Vorkommen inneren Hungens. (*Klin. Woch. Vol. IV*, p. 538-540, 1925.)
- BIEDL. — Innere Sekretion (2<sup>e</sup> édition 1913).
- BINET (L.). — Estomac. Innervation, étude physiologique. (*Arch. app. Diges.* 1926, p. 803.)
- BLOOMFIELD (A.-L.). — Voir KEEFER and BLOOMFIELD (A.-L.).
- BLOOMFIELD (A.-L.) and KEEFER. — Gastric acidity : relation to various factors such age and physical fitness. (*J. Clin. Investigation*, 1928, p. 285.)
- BLOOMFIELD (A.-L.) and POLLAND (W.-S.). — The fate of people with un explained gastric anacidity. (*The J. of Clinical Investigation*, t. 14, 1935, p. 321.)
- BOENHEIM (F.). — La sécrétion gastrique s'élève après injection d'extrait thyroïdien. (*Deutsch. Med. Woch.* Vol. 47, p. 1.256, 20 octobre 1910.)
- Über den einfluss von Blutdrüsen. Extrakten aufche Magensekretion. (*Arch. f. verdauungskr.* 1920, t. XXVI, p. 74.)
- BOUVERET. — Traité de maladies de l'estomac, 1893.
- BOWIE (M.-A.). — Voir KLUMPP (T.-G.) and BOWIE.
- BROWN (A.). — The effect of hyperthyroidisme on gastric and intestinal function. (*Journal American Ass.* 1931, n° 8.)

- The influence of hyperthyroidism upon the secretion of free hydrochloric acid. (*Ann. Surg.* 1930, t. XCII, p. 321.)
- BRUCE (L.), LOCKWOOD (M.-D.) et Dr CARLSON. — Nau-sées et vomissements dans la maladie de Basedow. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 3 octobre 1925, vol. 85, n° 14, p. 1.033.)
- BULGER (A.-A.). — Voir BAN (D.-E.) and BULGER (H.-A.)
- CALDWELL (G.-H.). — Action de l'injection intra-veineuse de suc de presse thyroïdienne sur les chiens et les chats. (*The Amer. Journ. of Physiol.*, vol. XXX, p. 42, 1912.)
- CAMUS. — Voir LAROCHE, CAMUS et LELOURDY.
- CANNON. — The mechanical factors of Digestion, 1911.
- CARLSON. — Voir BRUCE (L.), LOCKWOOD (M.-D.) and Dr CARLSON.
- CARLSON et WIELFEL. — (*Jour. Amer. Phys.* 1910, t. XXVI, p. 52.)
- CARLSON, ROOK and KIE (M.). — Sur la reproduction du goître exophtalmique chez le chien. (*Amer. Jour. Physiol.*, 1912, vol. 30, p. 129.)
- CARLSON (A.-J.). — The secretion of gastric juice in health and disease. (*Physiological reviews*, vol. III, p. 1-40, january 1923.)
- CASTEX (Mariano) et SCHTEINGART (Mario). — Les syndromes hyperthyroïdiens, contribution à leur étude clinique et biologique. (*Congrès de Liège* 1930.)
- CASTLE. — Voir MEANS (J.-H.), LERMAN and CASTLE.
- CHABROL. — Les dyspepsies nerveuses. (*Semaine des Hô-pitaux*, 30 juin 1929.)
- Conceptions actuelles des syndromes dyspeptiques. (*Paris Méd.* 25 janvier 1930, p. 77.)
- CHAMAILLARD. — Maladie de Basedow. (*Thèse Paris* 1901, p. 62.)

- CHAMBERLAIN (B.). — Experimental hyperthyroidism and sympathetic irritability. (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, vol. XXVI, p. 459-460, March 1929.)
- CHANG-HSI-CHUNG and SLOAN (J.-H.). — Influence of experimental hyperthyroidism upon gastric secretion. (*Amer. Journ. Physiol.*, t. 80, p. 732-34, 1927.)
- CHARCOT. — Fromes frustes de la maladie de Basedow. (*Gazette des Hôpitaux* 1885, n° 13, p. 15.)
- CHÊNE (P.). — Voir CHIRAY et CHÊNE.
- CHÊNE (P.) et DUBARNY (J.). — Les dyspepsies nerveuses. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. 27, n° 2, février 1937.)
- CHEVALLIER (P.), MOUTIER (Fr.), SEVAUX (A.). — L'expression clinique des achlorhydries. (*Arch. Mal. App. digestif*, 1935, p. 203.)
- CHIABRERA. — Action de la thyroïdine et de l'atropine sur la sécrétion gastrique. (*Minerva Medica* 1927.)
- CHIEN-CHANG (H.). — Voir BERGLUND (H.), JOHNSON (R.) et CHIEN-CHANG (H.).
- CHIRAY et CHÊNE. — Les dyspepsies nerveuses (Paris 1932).
- CHIRAY et PAVEL. — Syndromes neuro-végétatifs in Nouveau Traité de Médecine (vol. XXI).
- CHVOSTEK. — Morbus Basedowii und die Kyperthyreosen (Berlin 1917, p. 123).
- CLAUDE. — Quelques constatations biologiques dans la maladie de Basedow. (*Journ. Méd. Français*, juillet 1920, p. 267.)
- CORNIL. — Voir GOVAERTS et CORNIL.
- CROTTI (André). — Thyroïd and thymus (Philadelphia, 1918.)
- CURSCHMANN (H.). — Troubles gastriques graves et arthropathies de la maladie de Basedow. (*Deutsch Zeits f. Chir.* 1925.)

- Thyreotoxische Diarrhoen. (*Arch. für verdauungs Krank.*, février 1914.)
- Troubles gastriques d'origine thyroétoxique. (*Munch. Med. Woch.*, 1928, p. 425-428.)
- DANIELOPOLU. — Réflexe oculo-gastrique : (*Compte rendu Soc. Biol.* 1922). (*Revue Neurologique*, 1922). (*Ann. de Médecine*, 1922). (*Arch. Méd. appareil digestif*, 1923, 8 octobre, p. 786). (*Arch. Méd. appareil digestif*, 1924).
- Les épreuves végétatives. (*Presse Médicale*, 25 juillet 1923.)
- Type amphotonique et type sympathicotonique du syndrome de Basedow. (*Congrès de Liège 1930*, communication p. 49.)
- DAUTREBANDE. — Classification physiopathologique du goître. (*Presse Médicale* 22 janv. 1927.)
- DELORT. — Troubles gastriques secondaires aux troubles endocriniens. (*Presse Thermale et Climatique*, 15 mai 1929.)
- Traitement actuel des syndromes basedowiens. (*Soc. Méd. Chirurg. Prat.* 10 octobre 1929.)
- Traitement médical du goître exophtalmique (Baillère).
- DESBOUIS (G.). — Crises entéralgiques au cours de la maladie de Basedow. (*Soc. Méd. Hôp.* 1914, p. 811.)
- DESCHAMPS (P.-M.). — Voir LEMIERRE et DESCHAMPS (P.-M.).
- DE VECCHI (P.). — Effect of section of the vago sympathetic nerves of the stomach upon the secretion of hydrochloric acid in gastric juice. (*Ann. of Surgery* 1927, t. LXXXVI, p. 479). (Voir également *Gazzetta intern. Medico-chirurgica*, 15 mai 1927. Dr. FOA.)
- BUBARRY. — Voir CHÊNE (P.) et DUBARRY.
- DURAND. — Voir ENRIQUEZ et DURAND.

- DURRMEYER. — Etats thyroïdiens et troubles gastriques. (*Thèse*, Paris 1932.)
- EDKINS. — (Journ. of Physiol. 1906, t. XXXIV, p. 132).
- EGER. — Maladie de Basedow commencée par diarrhée et vomissements. (*Deutsch Med. Woch.* 1880, p. 153.)
- EHRMANN. — Intern. Beitr. Path. u. therap. (Ernähr, vol. III, p. 382, 1912.)
- ENRIQUEZ — Voir BALLET (G.) et ENRIQUEZ.
- ENRIQUEZ et DURAND. — Estomac hypertonique. (*Presse Médicale*, 9 octobre 1912.)
- EPPINGER et HESS. — Die Vagotonie (Berlin 1910).
- ESCUADERO. — Dispepsias tiroideas. (*Revista española de Medicina y cirugía*, juli 1920.)
- Valor del examen del contenido gastrico para el diagnostico de las gastropatias. (*La Semana Med.*, janvier 1926, t. XXXIII, p. 7.)
- FABER (Kund). — Etiologie de l'achylie gastrique. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, novembre 1930.)
- FALTA. — Maladies des glandes endocrines.
- Ueber glycosurie et Pett stühle bei M. Basedowii. (*Zeitschrif. für Klin. Med.* 1910.)
- FAROY. — Dyspepsie gastrique secondaire. (*La Médecine*, juillet 22, Am. 21-22, p. 776.)
- FAU (R.). — Pneumogastrique et muqueuse de l'estomac. (*Thèse* Paris 1933.)
- FIOCCONI (R.). — Répercussions sur l'appareil digestif des perturbations endocrines. (*Thèse Paris*, 1934.)
- DE FLEURY (M.). — Les troubles digestifs de nature émotive. (*Presse Médicale*, 4 juillet 1923.)
- FLINT (E.-R.). — Voir MOLL (H.) et FLINT (E.R.).
- FOSTER. — Hyperthyroïdism. (*Am. Journ. of Surg.* 1925, t. 39.)
- FRIEDMANN. — The probable endocrine origin of peptic ulcer. (*Journ. Am. Med. Assoc.* T. 71, p. 1.543, 9 novembre 1918)

- GAULTIER (René). — Les troubles gastro-intestinaux de la maladie de Graves-Basedow. (*Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, 1907, p. 667.)
- Rôle du sympathique dans la sécrétion gastrique. (*Soc. Biologie*, juin 1907.)
- Maladies des voies digestives, 1931.
- GILBERT DREYFUS. — Voir LABBÉ (M.), AZERAD (E.) et GILBERT DREYFUS.
- *Thèse* Paris, 1930.
- GLEYS. — Physiologie, 1918.
- Les sécrétions internes, 1921.
- GOVAERTS et CORNIL. — Les dyspepsies réflexes. (*Bruzelles Méd.*, 22 mai 1927.)
- GREEN (M.-F.) et KUNDE (M.-M.). — The acidity of the gastric content of normal, cretin and hyperthyriew rabbits. (*Am. Journ. of Physiol.*, t. XCV, 1930, n° 3, 1<sup>er</sup> décembre, p. 626.)
- GOETSCH. — Epinephrine hypersensitiveness test in the diagnostic of hyperthyroïdism. (*Perm. Med. J. V.*, t. XXIII, p. 431-437, may 1920.)
- GRUNENBERG. — (*Deutsch Med. Woch.*, t. XLVII 1921, n° 23, 9 juin, p. 648).
- GUENTAL. — *Thèse* Nancy, 1929.
- GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. (Paris, 1922.)
- GUNDLACH. — Voir HESS and GUNDLACH.
- GURWIC (Pierre). — Les vomissements et la diarrhée de la maladie de Basedow. (*Thèse* Paris 1934.)
- GUTMANN (A.). — Troubles digestifs dans les hyperthyroïdies. (*Ann. thérapie-biologique*, 15 déc. 1932.)
- Les dyspepsies endocriniennes in *Les syndromes douloureux de la région épigastrique*, 1934, t. II, p. 199 à 205.)
- HAMMET (F.-S. et TOKUDA. — (*Am. Journ. Physiol. T.* 56, p. 380, July 1921.)

- HARDT — (Am. Journ. Physiol. T. 40, p. 314, April 1916).
- HARVIER. — Sympathique et glandes endocrine, in coll. SERGENT-BABONNEIX-HAYEM et LYON. Maladies de l'estomac (Paris 1913, p. 601).
- HAYRULLAH. — Voir OMER (N.) et HAYRULLAH.
- HEIMANN (F.). — Über den einfluss von histamin auf die Aziditätsverhältnisse des Magens bei hyperthyreotischen erkrankungen. (*Arch. f. Verdauungskr.* 1931, t. XLIX, p. 244.)
- HEMMESTER. — Hyperthyroidisme d'origine intestinale. (*The Journ. of Am. Med. Assoc.*, n° 24, 13 décembre 1913, p. 2.145.)
- HERNANDO et HORTEGA. — (Revista de Medicina cirurgica practicas, 14-21 janvier 1920).
- HERNANDO. — (Ann. de la Acad. Med. Chirurg., Madrid 1917-18).
- Les altérations de la sécrétion gastrique de l'hyperthyroidisme. (*Los progressos de la Clinica*, 1928, p. 170-172.)
- HERRIN (R.-C.). — Voir MEEK (W.-J.) et HERRIN (R.-C.).
- HESS. — Voir EPPINGER et HESS
- HESS and GUNDLACH. — Der einfluss des adrenalinis auf die secretion des mafensaftes. (*Arch. f. d. Gesamt. Physiol.*, vol. CLXXXV, p. 122, 1920.)
- HILLEMAND et MÉZARD. — Quelques formes atypiques de la maladie de Basedow à symptomatologie digestive. (*Prat. Méd. française*, novembre 1930, p. 498.)
- HOLST. — Formes latentes de la maladie de Basedow. (*Schweiz Mediz Woch.* n° 6, 1923.)
- HORTÉGA. — Voir HERNANDO et HORTÉGA.
- HSIA-CH' IEN CHANG. — Gastric secretion in fever. (*Journ. of clinical investigation*, t. 12, 1933, p. 155.)
- JOHNSON (R.). — Voir BERGLUND (H.), JOHNSON (R.) et CHIEN-CHANG (H.).
- JOUVE. — Le pH gastrique. (*Thèse Paris*, 1928.)

- KATZ. — Deficient thyroïd secretion as etiologic factor in Gastric and duodenal ulcers and in hyperacid conditions. (*Journ. Med. Rec.* 1920, t. XCVII, p. 916.)
- KEEFER. — Voir BLOOMFIELD (A.-L.) and KEEFER.
- KEEFER (C.) and BLOOMFIELD (A.-L.). — The significance of gastric anacidity. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1926, t. XXXIX, p. 314.)
- KEETON (R.-W.), LUCKHARDT (A.-B.) and KOCH (F.-C.). — The response of the stomach mucosa to food and gastrin bodies as influenced by atropine. (*Amer. Journ. Physiol.* 1920, t. 51, p. 469.)
- KENDALL. — The physiol. action of thyroxin. (*Endocrinology*, avril-juin 1919, n° 2, p. 156.)
- KIE (M.). — Voir CARLSON, ROOKS and KIE (M.).
- KLUMP (T.-G.) and BOWIE (M.-A.). — Studies on gastric secretion. (*Journ. of Clinical investigation*, t. XII, 1933, p. 1.)
- KOCH (E.-C.). — Voir KEETON (R.-W.), LUCKHARDT (A.-B.) and KOCH (E.-C.)
- KING — Augmentation mobilité gastrique et intestinale, Glandes endocrines avec achlorhydrie. (*Med. clin. N. Am.*, t. 2, p. 1.655, May 1919.)
- KUNDE (M.-M.). — Voir GREEN' (M.-F.) et KUNDE (M.-M.).
- KUNTZ (A) — The autonomic nervous system (p. 216-218).
- LABBÉ (M.) et SEBILEAU. — Crises solaires sympathicotoniques sans tabès. (*S. M. H.* 1<sup>er</sup> juillet 1923.)
- LABBÉ (M.), AZERAD (E.) et GILBERT-DREYFUS. — Etude clinique des hyperthyroïdies. (*XXI<sup>e</sup> Congrès fr. de Méd.*, Liège, 23-27 septembre 1930.)
- LABBÉ (M.). — Diagnostic de l'hyperthyroïdisme. (*Revue Endocrin.* 1923.)
- Diagnostic des symptômes thyroïdiens. (*Presse Médicale*, 1928.)
- Méthode de traitement du goître. (*Prat. Méd. Française*, avril 1927.)

- L'iode de la Maladie de Basedow. (*Société Méd. des Hôp.*, 8 juin 1928.)
- Les traitements de la Maladie de Basedow. (*Monde Méd.*, 15 février 1932.)
- LAFITTE et MAY. — Les ectosymphathoses. (*Neuveau Traité de Pathologie Interne*, Paris 1926.)
- LAROCHE (Guy), CAMUS, LELOURDY. — Le tartrate d'ergotamine chez les Basedowiens et les hypersympathicotoniques. (*Rev. Fr. d'Endocrin.* 1928, n° 1.)
- LEIST (M.). — Reciprocal relations between the composition of blood and of gastric juice. (*Wien. Arch. f. inn Med.*, vol. II, p. 491, June 30, 1921, et *Journ. Am. Med. Assoc.*, vol. LXXVII, p 742, August 27, 1921.)
- LELOURDY. — Voir LAROCHE (Guy), CAMUS et LELOURDY.
- LEMAIRE. — Problème de la sensibilité viscérale (Louvain 1928.)
- LEMIERRE (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — Amélioration rapide et considérable d'un cas grave de maladie de Basedow avec vomissements incoercibles et cachexie sous l'influence de la suggestion. (*Soc. Méd. Hôp.* 28 mai 1926.)
- LE NOIR. — Traité des maladies de l'estomac, 1923.
- LÉOPOLD LÉVI. — Vue générale sur l'endocrinologie.
- LÉVI (L.) et ROTSCCHILD. — Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse (1908).
- Nouvelles études sur la physiopathologie du corps thyroïde et des autres glandes endocrines (1911).
- LERMAN (J.). — Voir MEANS (J.-H.), LERMAN (J.) and CASTLE.
- LERMAN (J.) et MEANS (J.-H.). — The gastric secretion in exophthalmic goitre and myxoedema. (*Journ. Clin. Investig.* T. XI, 1932, n° 1, janvier, p. 166-181.)

- LEWIT (S.-G.). — Schilddrüse und Magensekretion. (*Ztsch. f. Klin. Med.* 1925, t. CII, p. 440.)
- LOCKWOOD (M.-D.). — Voir BRUCE (L.), LOCKWOOD, Dr CARLSON.
- LOEPER (M.). — La dyspepsie flatulente chez les goitreux. (Leçons de pathologie digestive, IV<sup>e</sup> série, Masson, 1919, p. 86, 99.)
- Sympathique et tube digestif. (*Journ. Méd. Fr.* 1921, n<sup>o</sup> 6, juin, p. 236.)
- Thérapeutique médicale. (T. I et II, Paris, Masson 1932).
- LOEPER et MOUGEOT. — Réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. (*Progrès Médical*, 26 avril 1923.)
- LOEPER et OLLIVIER. — Borate de soude et corps thyroïde: (*Soc. Méd. des Hôp.*, t. I, 15 mai 1925, p. 734). (*Progrès Méd.*, 23 mai 1935). (*Presse Méd.* 29 juin 1932, p. 1.013.)
- LOEPER et WAGNER. — Les états dyspeptiques d'origine commotionnelle. (*Arch. de la Mal. de l'app. digestif*, janvier 1919.)
- LOEPER, LEMAIRE, LESURE et TONNET. — La fonction prothidique du corps thyroïde. (*Congrès de Liège* 1930.)
- LYON (G.). — Troubles digestifs d'origine endocrinienne et sympathique. (*Bull. Méd.*, t. XXXV, 1921, n<sup>o</sup> 20, p. 395.)
- LYON. — Voir HAYEM et LYON.
- LUCKHARDT (A.-B.). — Voir KEETON (R.-W.), LUCKHARDT (A.-B.) and KOCH (F.-E.).
- MAC CARRISON (R.). — The thyroïd gland in health and disease (London 1917).
- MAGGI. — Voir ROMANO, SCHTEINGART et MAGGI.
- MAY. — Voir LAFITTE et MAY.
- MÉRY (J.-F.). — Symptômes basedowiens chez le chien. (*Soc. de Pathologie comparée*, 8 avril 1930.)

MÉZARD. — Voir HILLEMAND et MÉZARD.

MARANON. — Hyperchlorhydrie et hyperthyroïdisme. (*Rev. de Médecine* 1914, n° 3.)

— Problème actuel de la doctrine des sécrétions internes (Madrid 1922.)

— Le facteur émotionnel dans la pathogénie des états hyperthyroïdiens. (*Ann. Méd.*, t. IX, 1921, p. 81.)

— Traitement du syndrome de Basedow. (*Ann. de Médecine*, 1924, p. 249.)

MARINESCO. — Mécanisme physiologique de certains troubles hystériques. (*Semana Méd.* 19 juin 1920.)

MATHIEU et ROUX (Ch.). — Pathologie gastro-intestinale, 1911.

MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac.

MEANS (J.-H.). — Voir LERMAN et MÉANS (J.-H.).

MEANS (J.-H.), LERMAN (J.) and CASTLE (W.-B.). — The coexistence of myoédème and pernicious anemia. (*New Engl. oJurn. Med.*, 1931, CCIV, p. 243.)

MEEK (W.-J.) et HERRIN (R.-C.). — The effect of vagotomy on gastric emptying time. (*Am. Journ. of Physiol.* 1934, t. II, 1<sup>er</sup> août, p. 221.)

MERKLEN. — Accidents aigus dans le cours d'un goître exophtalmique. (*France Médicale* 1881, p. 338.)

MEYER. — Uber die Leistungen der chirurg. Behandlung bei der Based. Krankle. (*Med. Klin.* 1912.)

MICHEL. — Maladie de Basedow et troubles des systèmes nerveux organiques. (*Thèse Nancy*, 1926.)

MISSIROLI. — Action du jeûne et de l'alimentation sur la fonction thyroïdienne. (*Arch. Italiennes de Biologie*, 1911.)

MOEBIUS. — Die Basedow'sche Krankheit. (*Nothnagels Haudb*, Bd 22, 1906.)

MOLL (H.) et FLINT (E.-R.). — L'influence dépressive des nerfs sympathiques sur l'acidité gastrique. (*Brit. Journ. Surgery*, octobre 1928, t. XVI, n° 62, p. 283.)

- MOLL et SCOTT (R.-A.-M.). — Sécrétion gastrique dans la maladie de Basedow. (*Lancet* CCXI 1927, n° 5.393, 8 janvier, p. 68.)
- MOLEEN. — Choc émotionnel et troubles gastriques et intestinaux. (*Journ. of the Am. Med. Assoc.* (A), 27 septembre 1930, p. 910.)
- MOLNAR (B.). — Voir BALINT et MOLNAR.
- MOORE (H.). — Significance of Achlorhydria. (*Brit. Med. Journal* 1930, p. 698.)
- Etude clinique de l'achlorhydrie. (*Brit. Med. Journ.*, 27 février 1932.)
- MOUGEOT. — Voir LOEPER et MOUGEOT.
- MOUTIER (Fr.). — Troubles digestifs et glandes endocrines. (*Rev. fr. d'Endocrin.*, avril 1930, p. 136.)
- Voir CHEVALLIER (P.), MOUTIER (Fr.) et SEVAUX (A.).
- NAAM. — Etudes d'endocrinologie (Paris 1913).
- NEILSON (C.-H.). — Some points in the treatment of hyperacidity. (*Journ. Am. Med. Assoc.* 1914, t. LXII, p. 434.)
- NOORDEN. — Zur Kermtniss der vagotonischen und sympatikonischen falle von morbus Basedowi 1911, Kiel.
- OLLIVIER. — Voir LOEPER et OLLIVIER.
- OMER (N.) et HAYRULLAH (M.). — Sur un cas de syndrome basedowien révélé par des vomissements incoercibles. (*Paris Méd.*, 12 juillet 1930, p. 37.)
- ORTMAYER (M.). — Voir SCHINDLER (M.-D.), ORTMAYER et RENSCHAW (John-F.).
- OSWALD (Ad.). — Des rapports entre la glande thyroïde et le système nerveux. (*Revue Fr. d'Endocrin.* n° 4, t. II, 4 août 1924, p. 233; n° 2, t. III, mars 1925, p. 88; *Klin. Woch.* 1925, p. 1.053.)
- PARISOT et RICHARD. — Traité d'endocrinologie. Thyroïde.
- PARTURIER. — Voir SAINTON et PARTURIER.

- PAVEL. — Voir CHIRAY et PAVEL.
- PIERRE MARIE. — Les formes frustes de la maladie de Basedow. (*Thèse, Paris* 1883.)
- PAVLOV. — The work of the digestive gland.
- PÉRUSSE (G.-L.) et ROZEN (J.-S.). — Action de l'hypothyroïdie expérimentale sur la motilité gastro-intestinale. (*Am. Journ. of Phys.* 1924, p. 89.)
- PETIT. — Voir RAMOND (F.) et PETIT.
- POLLAND (W.-S.) — Voir BLOOMFIELD and POLLAND.
- PONIROWSKI. — Cité par LEWIT.
- POPIELSKI. — (*Zentralbl. f. Physiol.* 1903, t. XVI, p. 128, et *Arch. f. d. gesamt. Physiol.* 1909, t. CXXVI, p. 483; 1913, t. CL, p. 1; 1920, t. CLXXVIII, p. 214).
- POTTNIGER (F.-M.). — The relations between the endocrine organs and the autonomic nervous system (*Endocrinology and Metabolism*, p. 161, 179.)
- RAHÉ (E.). — Voir ROGERS (J.-M., RAHÉ (E.) et ABRAHAMSON.
- RALLER (S.). — Intern. Beitr. Path. u. therap. ernähr. (Vol. V, p. 31, 1914.
- RAMOND (F.). — Maladies de l'estomac et du duodénum (Masson 1927).
- RAMOND (F.) et PETIT. — Syndrome sympathique. (*Soc. Méd. Hôp.* 1917.)
- RENSHAW. — Voir SCHINDLER (M.-D.), ORTMAYER (M.), RENSCHAW (John-F.).
- RICHARD. — Voir PARISOT et RICHARD.
- ROBERTSON (W.-E.), WOHL (M.-G.), ROBERTSON (H.-F.R.). — Hyperthyroidism masked by symptome of acute abdominal catastrophe. (*Journ. of Am. Med. Assoc.* Vol. 108, n° 8, Febr. 20, 1937, p. 623, 626.)
- ROGERS (J.), RAHE (J.-M.), ABRAHAMSON (E.). — The stimulation and inhibition of the gastric secretion, which follows the subcutaneous administration of certain organ extracts. (*Am. Journ. of Phys.* 1919, t. 48, p. 79.)

- ROMANO (N.), SCHTEINGART et MAGGI (A.). — Fonction thyroïdienne et sécrétion gastrique. (*Arch. Arg. de Enf. del Ap. idg.* 1930, n° 2.)
- ROOKS. — Voir CARLSON, ROOKS and KIE (M.).
- ROTSCHILD. — Voir Léopold LÉVI et ROTSCHILD.
- ROSTMANN. — Voir LEWIT.
- ROUX (Ch.). — Voir MATHIEU et ROUX.
- ROUX (J.-Ch.). — Pathologie gastro-intestinale, (1923, t. 21).
- ROZEN (J.-S.). — Voir PÉRUSSE (G.-L. et ROZEN (J.-S.).
- SAINTON et PARTURIER — Le syndrome clinique hépatothyroïdien. (*Journ. des Sciences Médic. de Lille*, 1933, n° 31, 30 juillet, p. 89.)
- SAINTON (P.). — Les formes cliniques de la maladie de Basedow. (*Journ. Méd. Fr.* 1913.)
- Traitement opothérapique des troubles basedowiens. (*Monde Médical*, février 1924.)
  - Les signes nouveaux et les petits signes du goître exophtalmique. (*Journ. Méd. Fr.* 1920.)
  - Les associations neuro-basedowiennes. (*Rev. Méd.* 1924, n° 4.)
- SAJOUS (C.-E.-D.). — Practice of Medecine Hagerstown, t. 13, p. 237, 1924.
- SANTENOISE. — Pneumogastrique et glandes endocrines, Paris 1927.
- SCHMIDTZ. — (Klinik des Darmkrankheiten, Wiesbaden 1913, p. 246).
- SCHTEINGART. — Voir ROMANO (M.), SCHTEINGART et MAGGI (A.).
- SCOTT (R.-A.-M.). — Voir MOLL et SCOTT (R.-A.-M.).
- SCHINDLER (R.-M.-D.), ORTMAYER (M.), RENSHAW (John-F.). — Chronic Gastrites. (*Journ. of Am. Med. Assoc.* T. 108, n° 6, 6 février 1937, p. 465.)
- SCHWANKE (W.). — Basedowsche krankheit und magensekretion. (*Klinisch. Woch. T.* 14, n° 52, 28 décembre 1935, p. 1.849.)

- SEBILEAU. — Voir LABBÉ (M.) et SEBILEAU.
- SÉE (Germain). — Les dyspepsies gastro-intestinales, Paris 1881.
- SENEILLART (G.-X.-J.). — Contribution à l'étude des rapports de la chlorémie et de la chlorhydrie gastrique. (*Thèse de Nancy*, 1934-35.)
- SEVAUX (A.). — Voir CHEVALLIER (P.), MOUTIER (Fr.) et SEVAUX (A.).
- SHUPPER. — Il policlinico, avril 1906.
- SLOAN. — Voir CHANG HSI CHUNG and SLOAN.
- SOULIÉ. — Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques dans l'exophtalmie de la maladie de Basedow et des syndromes parabasedowiens. (*Thèse Paris* 1932.)
- SOUPAULT. — Les dyspepsies nerveuses. (*Thèse*, Paris 1893.)
- STOLAND (O.-O.). — Toxicité relative des thyroïdes de chiens normaux et des thyroïdes de chiens dont les glandes sont hypertrophiées, étudiées sur les animaux susceptibles à l'alimentation par la thyroïde. (*The Am. Journ. of Physiol.* T. XXX, 1910, p. 37.)
- SYLLA (A.) und LOTT SYLLA. — Acid secretion of stomach in hyperthyroidism (*Medizinische Klinik*, t. 32, p. 598, n° 18, 1<sup>er</sup> mai 1936.)
- SIMONNET (H.). — Physiologie de la glande thyroïde. Paris 1932.
- TOKUDA. — Voir HAMMET (F.-S. et TOKUDA.
- THOMSEN. — Etudes sur l'achylie neurocellulaire. (*Acta Medica Scandinavia*. Vol. LXI, p. 522-569, 1925.)
- TROUSSEAU. — Clinique Médicale Hôtel-Dieu, t. II.
- TZACOURIS. — Maladie de Basedow et troubles digestifs. (*Thèse Paris* 1922.)
- UMBER. — Discussion en Verh der Deut. Kongress für innere Med. 1910, p. 350.

- UZAN. — Répercussions gastriques des troubles endocriniens. (*Journal de Médecine de Paris*, 10 fév. 1920, 1921, 1932.)
- WAGNER. — Voir LOEPER et WAGNER.
- WERTHEIMER. — L'innervation gastrique. (*Thèse Lyon* 1922.)
- WOELFELD. — Voir CARLSON and WOELFELD.
- WILLIAMS (H.-A.). — Voir BERRYHILL (W.-R.) and WILLIAMS (H.-A.)
- WILHELMJ (C-M.). — The influence on duodenal secretions an acid gastric contents. (*Am. Journ. of Physiol.* t. III, n° 2, 1<sup>er</sup> mars 1935, p. 293.)
- WILKINSON. — Acidité gastrique dans la dysfonction thyroïdienne. (*The Journ. of the Am. Med. Assoc.* 1933, n° 101.
- WOHL (M.-G.). — Voir ROBERTSON (W.-E.), WOHL (M.-G.) and ROBERTSON (F.-R.).
- WOLPE. — Les troubles de la sécrétion stomacale dans la maladie de Basedow. (*Arch. für Klin. Med.* B. T. 107, 1912, p. 492.)
- ZAMASI (V.). — Hormones et motilité gastrique (Etude viscérographique. (*Giorn. d. Clin. Med.*, 30 décembre 1934, p. 1659.)



## Table des matières

|                                                                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| TRAVAUX DU MÊME AUTEUR.....                                                                                            | 5   |
| INTRODUCTION. . . . .                                                                                                  | 19  |
| ETUDE CLINIQUE. . . . .                                                                                                | 23  |
| Sémiologie fonctionnelle. . . . .                                                                                      | 29  |
| — <i>Troubles de l'appétit</i> . . . . .                                                                               | 29  |
| — <i>Crises de hoquet</i> . . . . .                                                                                    | 31  |
| — <i>Dyspepsie flatulente</i> . . . . .                                                                                | 31  |
| — <i>Dyspepsie hypersthénique</i> . . . . .                                                                            | 33  |
| — <i>Crise solaires</i> . . . . .                                                                                      | 34  |
| — <i>Vomissements</i> . . . . .                                                                                        | 35  |
| Signes physiques. . . . .                                                                                              | 43  |
| Examen radiologique. . . . .                                                                                           | 44  |
| La sécrétion gastrique au cours des hyperthyroïdies.                                                                   | 47  |
| Gastrosco pie. . . . .                                                                                                 | 64  |
| Etat du système vago-sympathique chez les malades<br>hyperthyroïdiens présentant des troubles gastri-<br>ques. . . . . | 68  |
| ETUDE EXPÉRIMENTALE. . . . .                                                                                           | 73  |
| L'hyperthyroïdisation provoquée chez l'homme.....                                                                      | 75  |
| Hyperthyroïdie provoquée chez l'animal.....                                                                            | 79  |
| — <i>Etude de la sécrétion gastrique</i> .....                                                                         | 80  |
| — <i>Etude de la motilité gastrique</i> .....                                                                          | 87  |
| ANATOMO-PATHOLOGIE. . . . .                                                                                            | 89  |
| PATHOGÉNIE. . . . .                                                                                                    | 97  |
| HYPERTHYROIDIE ET ULCÈRE DE L'ESTOMAC. . . . .                                                                         | 105 |
| DIAGNOSTIC. . . . .                                                                                                    | 109 |

|                                         |     |
|-----------------------------------------|-----|
| TRAITEMENT. . . . .                     | 119 |
| OBSERVATIONS. . . . .                   | 127 |
| Dyspepsies fistulentes. . . . .         | 129 |
| Dyspepsies hyperchlorhydriques. . . . . | 136 |
| Crises solaires. . . . .                | 146 |
| Vomissements. . . . .                   | 148 |
| CONCLUSIONS. . . . .                    | 161 |
| BIBLIOGRAPHIE. . . . .                  | 165 |



